THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Marcel VÉRUT**

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE PARIS
LAURÉAT DE LA FACULTÉ
MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES
né à Charly (Aisne), le 23 mars 1887

ÉNERGIE CARDIAQUE ET TENSION ARTÉRIELLE

Président : M. CHAUFFARD, *professeur*

PARIS
A. MALOINE, ÉDITEUR
25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27
—
1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutiques générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Aug. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENIOT.	LEREBOULLET.	RIBIERRE.
BERNARD.	GUILLAIN.	LÉRI.	RICHAUD.
BRANCA.	JEANNIN.	LŒPER.	ROUSSY.
BRUMPT.	JOUSSET (André)	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
CAMUS.	LABBÉ (Henri).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LA-	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CHAMPY.	VASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
COUVELAIRE.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
DESMAREST.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GOUGEROT.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GREGOIRE.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A

M. le Professeur CHAUFFARD

Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'honneur

Qu'il daigne agréer ici le respectueux hommage de ma profonde et juste reconnaissance, pour la précieuse formation clinique que j'ai reçue de lui, et pour le dernier témoignage de bienveillance qu'il vient de me donner en acceptant de contresigner ce travail, malgré que strictement personnel.

A M. le Professeur PACHON

A M. le Docteur GALLAVARDIN

A. M. le Docteur MARTINET

En remerciement du parfait accueil qu'il m'a fait l'an dernier, mettant très gracieusement à ma disposition son merveilleux arsenal de fiches et sa judicieuse compétence dont je n'ai pas eu le loisir d'user, mais dans les ouvrages duquel j'ai puisé le contrôle d'une rigoureuse et considérable documentation.

A MES MAITRES ÈS SCIENCE MÉDICALE

Chirurgie

M. le Professeur Agrégé CAMPENON (Charité). Bénévolat (1907).
M. le Professeur HARTMANN (Bichat). Externat (1909-1910).
M. le Docteur DEMOULIN (Boucicaut). Externat (1912-1913).

Médecine

M. le Professeur Agrégé RÉNON (Pitié). Bénévolat (1908).
M. le Professeur CHAUFFARD (Cochin). Externat (1910-1911).
M. le Professeur WIDAL (Cochin). Externat (1911-1912).

Médecine infantile

M. le Docteur GUILLEMOT (Trousseau). Internat prov. (1913-1914).

Obstétrique

M. le Docteur DOLÉRIS (Saint-Antoine). 1914.

A mes autres maîtres dans les hôpitaux

MM. les Docteurs NETTER, TRIBOULET, CLAUDE, GUILLAIN, CATHALA, LECÈNE, LEMIERRE, ABRAMI, DESMAREST, RIVET...

A la mémoire

de M. le Professeur LANCEREAUX.

A MON MAITRE EN L'ART THÉRAPEUTIQUE

ET DANS LE DEVOIR QUOTIDIEN

MON PÈRE,

Auquel je n'ai jamais connu qu'une passion : **le Travail**, *et qui, après* trente et un ans passés de labeur médical, *non seulement n'a pas quitté son poste devant l'invasion, mais n'a jamais cessé, depuis la mobilisation, d'assurer à lui seul, avec des moyens rudimentaires, un service* **écrasant**, *sur un rayon minimum de* 15 *kilomètres, et cela, simplement, sans profit ni gloire, avec une unique ambition* : « durer autant que la Guerre !... »

A lui, et à mon admirable **MÈRE**, *l'hommage de ma vénération totale et de mon indéfectible gratitude.*

A mes autres Parents

A mes Amis,

l'un d'eux surtout, tombé au champ d'honneur

A toutes les sympathies que j'ai pu croiser

sur ma route

AVANT-PROPOS

Cette thèse-ci vient trop tôt — et trop tard.

Trop tard : car, ce que je publie là aujourd'hui, j'aurais pu le faire imprimer voici près de quatre ans, — et sans doute alors ces lignes eussent-elles présenté le mérite de quelque nouveauté.

C'était en 1911, et j'étais externe dans le service de M. le professeur Widal. Le « Pachon » en mains (remarquable appareil dont j'avais, l'année précédente, appris le maniement de mon maître le professeur Chauffard), je m'étais, avec persévérance, mis à collationner ses deux chiffres jumelés, maximum et minimum, — innovation originale à cette époque ! — pressentant des rapports et établissant des schémas : car ces questions de Tension artérielle et Énergie cardiaque *m'avaient captivé dès le principe, et je devinais tout ce qu'on en pourrait tirer comme indications diagnostiques, pronostiques, et thérapeutiques.*

C'est de cette période que datent presque toutes mes notes.

J'en retins de mes recherches mon ami et Interne Brodin, et j'allai même m'en ouvrir à M. le professeur Chauffard.

Mais j'avais encore à ce moment l'heur d'être candidat à

l'Internat, et Vous me le fîtes observer, mon cher Maître, insistant sur le gros ouvrage qu'est toujours une publication, quelques documents personnels que l'on puisse posséder...

Tout récemment, sur le point de « faire une fin », je m'apprêtais, reprenant mon travail, et partant des données que je possédais, à entreprendre une revision complète, du point de vue clinique pur, de toutes les médications cardio-vasculaires et diurétiques, comme l'a fait, de façon si péremptoire, M. le docteur Martinet pour la digitale.

Les événements ont décidé autrement, un Devoir plus pressant a surgi.

— Et c'est pourquoi cette thèse aussi vient trop tôt.

Mais je me réserve d'y revenir ultérieurement à fond, et si je me décide à la présenter telle quelle aujourd'hui, c'est parce que, modeste Auxiliaire éloigné du Feu pour un temps, je n'aspire qu'à être nommé Aide-Major pour retourner au Front.

Pontivy, mars 1915.

ÉNERGIE CARDIAQUE
ET TENSION ARTÉRIELLE

PREMIÈRE PARTIE
PHYSIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER
L'OSCILLOSCOPIE

Supposons une artère isolée, complètement dénudée sur une certaine longueur :

Cette artère est animée de *battements*.

Saisissons-la délicatement entre le pouce et l'index, de façon à ne faire que rester en contact strict avec ses parois et *sans les déprimer* : nous percevrons ses *mouvements d'expansion rythmique*, ses *pulsations*.

Pareillement, appliquons à la surface de cette artère, adossée à un plan résistant, le bouton terminal d'un *style* inscripteur (comme dans les sphygmographes directs, type Marey primitif) : ce levier très sensible traduira sur e papier les *oscillations du pouls artériel*.

Enfin, entourons notre artère d'un *manchon pneumatique* mis en communication avec un *tambour de Marey* actionnant un levier simple ou muni encore d'un style,

nous aurons un nouveau moyen de mettre en évidence ces mêmes *oscillations*.

Dans ces trois procédés (palpation simple, levier direct ou à transmission pneumatique), nous faisons la même chose, qui est de percevoir, de mettre en évidence, les **oscillations artérielles**, soit *en grandeur vraie* (exploration digitale), soit *amplifiée* (leviers). La seule condition, pour le doigt comme pour les procédés mécaniques, est la *sensibilité*.

Telle est l'essence de la **MÉTHODE OSCILLATOIRE DE MAREY**, dénomination dont il n'est pas douteux qu'on l'ait indûment restreinte, en oubliant qu'elle est née le jour où pour la première fois un clinicien s'avisa de palper une artère radiale, et que, par ailleurs, toute la *sphygmographie* n'est que l'application très rigoureuse de cette même méthode.

Et, en dehors de cela, le *Signal* de Vaquez (nous entendons, de l'appareil, le seul *système signaleur*), que fait-il, sinon, encore et toujours, de la **méthode oscillatoire**?

Nous engloberons donc sous le vocable générique d'**OSCILLOSCOPES** tous les systèmes sensibles qui, par un procédé mécanique (levier), et, généralement, par l'intermédiaire d'une combinaison pneumatique (brassard relié à un tambour de Marey), traduisent à l'œil les *oscillations* ou *pulsations* artérielles.

De toute évidence, il y a intérêt à régler, lors d'une exploration, ces appareils de façon à obtenir les oscillations *les plus grandes possible*, et c'est ce qui se produira au moment précis où la contre-pression pneumatique

vient en équilibre exact, sans plus ni moins, avec la pression perpendiculaire du sang, car à ce moment la paroi artérielle, supportant une pression égale sur ses deux faces (et donc s'annihilant l'une à l'autre), va se trouver absolument détendue, complètement libre, *flottante*, capable, par conséquent, de présenter des vibrations d'amplitude **maxima** et qui seront **intégralement** transmises (*d'après* Gallavardin, *la Tension artérielle en clinique*, 1910, p. 81).

Or, branchons en dérivation, sur notre système oscilloscopique, un manomètre, à mercure ou métallique (*fig. 1*).

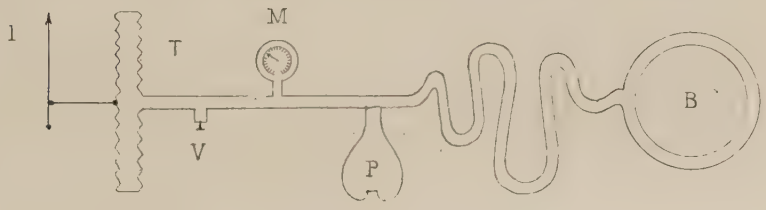


Fig. 1.

B, Brassard pneumatique.
P, Poire de compression.
V, Valve d'échappement.
M, Manomètre.
T, Tambour de Marey.
I, Index oscillant.

Nous pourrons lire à ce moment précis, *id est* au **début des oscillations intégrales**, le chiffre de contre-pression pneumatique, et nous l'appellerons **Mn**, chiffre **Minimum**.

Si maintenant, au lieu de charger notre appareil d'une contre-pression tout juste nécessaire et suffisante pour recueillir intégralement les oscillations artérielles, nous augmentons progressivement notre compression, il vien-

dra forcément un moment où, après avoir été graduellement comme « *rongées par leur base* » (Gallavardin, *loc.cit.*), toutes oscillations cesseront, les parois de notre artère, accolées, interceptant l'afflux sanguin. Si nous consultons alors à nouveau le manomètre, nous y lirons un second chiffre, que nous noterons **Mx**, chiffre **M**aximum.

Théoriquement du moins, les choses se passent ainsi; mais, pratiquement, il arrive presque toujours que la détermination de **Mx** est troublée du fait d'*oscillations supra-maximales*, qu'aucune aggravation de pression ne peut effacer : c'est que, au delà du *collapsus* des parois artérielles correspondant à **Mx**, et alors que le cours du sang se trouve bloqué, le bout central de l'artère n'en continue pas moins à battre, sa vague venant butter contre la digue pneumatique qu'elle ébranle d'ondes supra-maximales.

Or, au lieu d'opérer ainsi, laissons notre oscilloscope à une pression telle (**Mn**) qu'il nous donne des oscillations intégrales, maxima; disposons alors, *à la manière de Riva-Rocci*, et de **Potain**, aussi près du premier que nous le voudrons, un *second* brassard, lui aussi en communication avec un manomètre : si nous chargeons progressivement ce **compresseur** sus-jacent, nous verrons, comme tout-à-l'heure, nos oscillations peu à peu « rongées par leur base », pour finalement s'éteindre **totalement** sur un chiffre **Mx** très sensiblement le même que celui donné par la première méthode, quoique pouvant lui être avec juste raison légèrement inférieur, du fait précisément de l'absence de ces *oscillations supra-maximales* venant compliquer et fausser la lecture.

Un avantage, et sans inconvénient! — Et s'il y a une « **erreur de principe** » de quel côté se trouve-t-elle?...

Mais, à vrai dire, ce n'est pas là que réside l' « *erreur de principe* » : elle consiste à prétendre opposer l'une à l'autre **UNE méthode oscillatoire** et **UNE méthode de Riva-Rocci**, alors qu'en réalité il y a **LA méthode oscillatoire**, **TOUJOURS**, **avec** ou **sans**, *compresseur en amont* (*Potain, Riva-Rocci*), **et c'est tout.**

En définitive :

1° Pour **Mn, oscilloscopie** : si nous avons été attentivement suivi, il apparaît évident qu'il ne saurait *ipso facto* y avoir d'autre méthode d'exploration du pouls, car *qui dit sphygmoscopie dit oscilloscopie*, — mais **avec manomètre adjacent**, (d'où défaut du *Signal* de Vaquez).

2° Pour **Mx**, *deux procédés en présence* : compression *au niveau même* de l'exploration oscilloscopique, ou compression par un second brassard situé *en amont*. Or, il semble qu'il n'y ait que bénéfice à la deuxième manière, supprimant toute hésitation, donc tout coefficient d'appréciation personnelle (condition éminemment scientifique), sans compter que, s'il se trouvait un léger écart entre les résultats numériques de l'une et l'autre méthode, il serait dû à une surestimation par la première, et non à une sous-estimation de la seconde.

Telles sont d'ailleurs, exactement, les conclusions auxquelles aboutissait le docteur Gallavardin il y a quatre ans.

Aussi, voulant schématiser et bien mettre en évidence l'indépendance absolue de ce double dispositif, nous

avions imaginé et réalisé l'été dernier l'appareillage suivant (*fig. 2*).

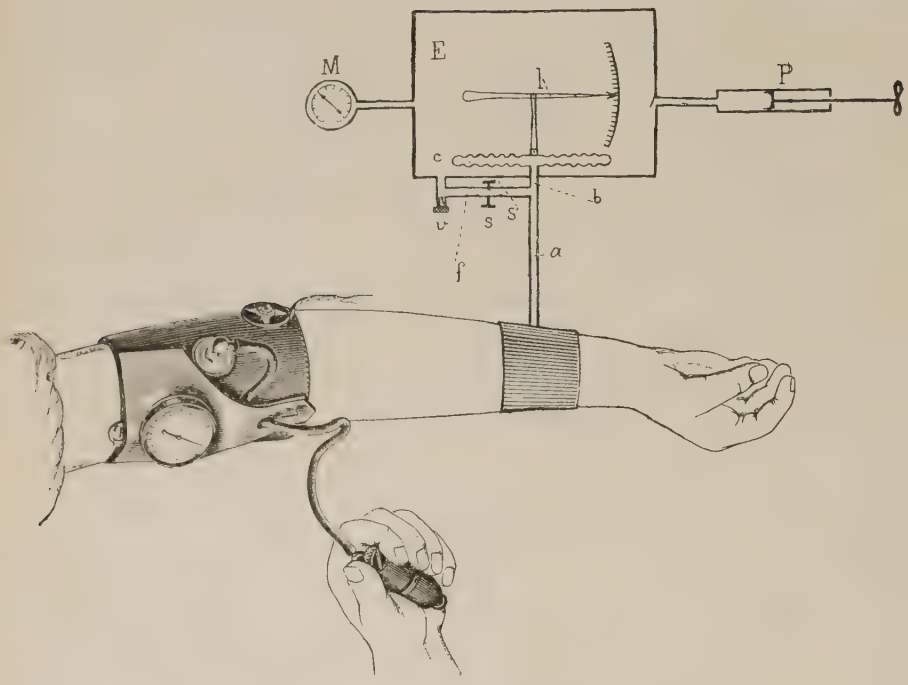


Fig. 2

Sphygmotensiomètre de Vaquez (en perspective) et oscillomètrede Pachon (en schéma).

E, boîtier métallique.
M, manomètre.
c, capsule anéroïde (tambour de Marey).
l, aiguille oscillante.
P, pompe.
B, brassard pneumatique.
a, b, f, canalisation entre B, c, et E.
v, valve d'échappement.
s, pédale séparatrice.
s', vis séparatrice surajoutée (*personnelle*).

1° Pour la détermination de **Mn**, un « Pachon », qui, en dehors de toutes discussions qui peuvent s'élever *à côté* de lui, constitue bien la solution la plus « élégante » et la plus « rigoureuse « (Martinet) de l'*oscilloscope mano-*

métrique à « sensibilité maxima et constante » (Prof. Pachon), et qui est d'un mécanisme absolument parfait. La seule modification, anodine, que nous nous y fussions permise, avait été l'adjonction, en regard de la *pédale* séparatrice *s*, d'une vis antagoniste s' permettant, une fois trouvé le « moment » des oscillations intégrales, d'effectuer l'*isolement permanent du système oscillant*, qui continue alors à fonctionner à la manière d'un sphygmographe, — facilitant ainsi l'observation, mains libres, de la « courbe » pulsatile : cet artifice peut même permettre, en pratiquant l'auscultation simultanée du cœur (*stéthoscope bi-auriculaire*), un examen assez sérieux des arythmies en l'absence de tracés jugulaires.

2° Pour la recherche de **Mx**, le nouvel appareil du docteur Vaquez (qui n'est qu'*un manomètre*, — un « Potain », si l'on veut, — *monté sur un brassard*), et que nous placions à la partie tout inférieure du bras, observant à loisir, au fur et à mesure de la compression dans dans ce second système, la disparition puis l'extinction définitive des oscillations du « Pachon ».

Nous obtenions ainsi (mentalement), le tracé ci-dessous (*fig. 3*).

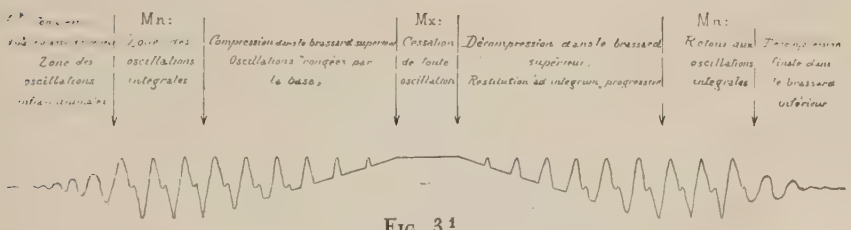


Fig. 3[1]

1. *Imitée* de Gallavardin, *loc. cit.*, p. 69.

A vrai dire, nous n'avons guère eu la faculté d'user de ce dispositif, et la presque totalité des chiffres que nous donnons ici ont été obtenus avec le « Pachon » primitif : ce qui, nous le répétons, ne change rien à rien, ou presque.

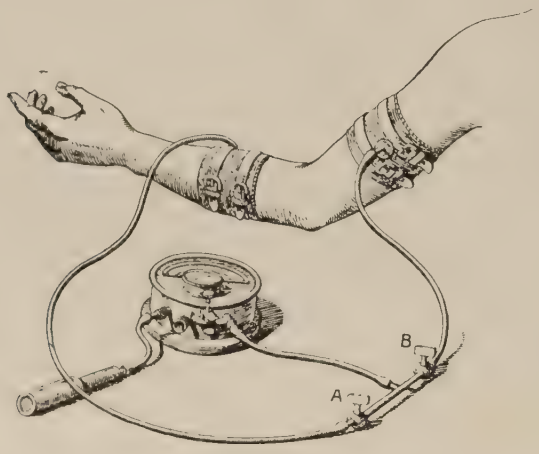


Fig. 4

Aussi bien ce dispositif même nous apparaît aujourd'hui pratiquement superflu : en effet, « la modification technique proposée par Enriquez et Cottet à l'appareil de Pachon (*P. M.*, 20 mars 1912) et consistant dans l'adjonction d'un brassard supérieur conformément aux indications antérieures de Wibaum et Amblard[1] », brassard dont on intercepte à volonté la communication « dans le but de supprimer les oscillations supra-maximales et de faciliter ainsi la lecture de la première oscillation maximale », remédie à la seule imperfection du « Pachon »

1. Martinet. *Technique et Thérapeutique circulatoires*, p. 39-40.

en faisant un *oscilloscope manométrique à double brassard*, — manière d'être que (sans parler de **Mn**), nous considérons, avec nombre d'auteurs, comme étant la meilleure pour la détermination de **Mx**. — Tel est, par exemple, le dispositif proposé dernièrement par M. Camille Lian sur ces données qui datent de Vaquez et d'Amblard (*fig. 4, ex.* : *P. M.*, 31 mai 1913).

Cette modification n'a d'ailleurs pas été enregistrée sans protestations, toujours au nom de la fameuse « *erreur de principe* » : nous avons vu plus haut ce qu'il en faut penser. Mais les partisans qui semblaient les plus irréductibles du « Pachon » première manière, en viennent peu à peu à admettre que, à la condition de se mettre d'accord sur la largeur respective des deux brassards (ce en quoi nous les suivons parfaitement), le correctif en question « facilite certainement la lecture de la première oscillation »[1] : nous-même n'en disons pas davantage.

En résumé, *oscilloscope servant directement à la détermination de* **Mn** *avec, pour la détermination de* **Mx**, un *brassard compresseur sus-jacent, le tout sous le contrôle manométrique* : telles sont les conditions optima qu'à l'heure actuelle réalise idéalement, avec le maximum de sensibilité et de simplicité robuste, le merveilleux instrument clinique dont nous a dotés le Professeur Pachon.

1. Martinet. *Technique et Thérapeutique circulatoires*, p. 29-40.

CHAPITRE II

ÉNERGIE CARDIAQUE ET TENSION ARTÉRIELLE

Ainsi donc, grâce à l'oscilloscope avec manomètre à brassard double ou unique, nous voici en possession de deux chiffres, correspondant à deux « *moments* » d'oscillations différents :

Mn, *chiffre inférieur*, correspondant au « moment » du *début des oscillations intégrales* : mettons, pour fixer les idées, **8** à **9 cm. Hg**, que nous montrerons ultérieurement être les chiffres moyens de l'adulte normal.

Mx, *chiffre supérieur*, répondant au « moment » de la *cessation des oscillations* : soit, dans les mêmes conditions, **14** à **15 cm. Hg**.

Que signifient ces deux chiffres?

Sans hésitation, chacun de répondre :

« **Mx** indique la *Tension* à laquelle est soumis l'artère au moment de la *systole* cardiaque; **Mn** la *Tension* à laquelle est soumise cette même artère pendant la *diastole*; et leur différence **(Mx—Mn)** représente la *différence de Tension* à laquelle est soumise l'artère entre le « moment » de la systole et celui de la diastole. »

Et, cristallisant cette manière de voir universelle, et répondant au vœu de Frey, le docteur Gallavardin donne à la *courbe* de Tension artérielle des « *ordonnées* » dans le schéma suivant (*fig.* 5) :

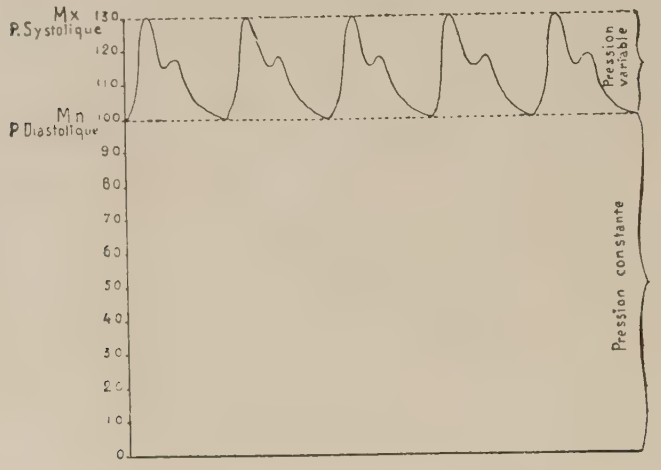


Fig. 5.

« *Représentation schématique des variations de la Tension sanguine à l'intérieur des artères* » (*in* Gallavardin, *loc. cit.* p. 67).

Qu'il nous soit loisible d'opposer à ce schéma cet autre tracé que nous nous permettons encore d'extraire du même très remarquable ouvrage, et qui représente, par contre, une courbe **RÉELLE**, donnant la valeur **EXACTE** des oscillations de la paroi et des variations de la Tension artérielle (*fig.* 6).

Fig. 6.

« *Tracé obtenu à l'aide du sphygmomanomètre de G. A. Gibson chez un sujet sain* » (*in* Gallavardin, *loc. cit.*, p. 106).

En abscisses, les oscillations artérielles, directement inscrites par un léger flotteur avec une aiguille en aluminium surmontant la colonne de mercure en U de ce manomètre, en relation directe avec le brassard pneumatique, en sorte que « la courbe qui s'inscrit sur le cylindre enfumé indique à la fois la hauteur de la pression et l'amplitude vraie des oscillations ». (Gallavardin, *ibid.*, p. 108.)

En ordonnées, les centimètres de l'échelle manométrique[1].

1. Cette figure, de même, que tous les *graphiques en deux couleurs* que nous donnons ultérieurement, sont à une même échelle de demi-grandeur réelle, soit 5 *millimètres pour* 1 *cm. Hg*, et, par conséquent, *rigoureusement comparables entre eux.*

(Et, en effet, cette courbe est absolument dans la normale, puisque **Mx** est aux environs de **15, Mn** paraissant osciller entre **8** et **9 cm. Hg.**)

Comme on le voit, l'opposition est flagrante entre cette figure et la précédente. Quelle en est la raison ?

C'est que, jusqu'ici, *tous* les appareils que nous avons envisagés (*le « Pachon » comme les autres*), sont des *oscillo*-**scopes**, mais non des *oscillo***MÈTRES.**

Il y a bien un *écart réel* entre la tension systolique et — la tension diastolique : mais cet écart est **très faible** et *ne dépasse guère normalement* **UN centimètre de mercure.**

Et c'est pourquoi les *oscillo***mètres,** à Hg, ou anéroïdes, car il en existe, tel le Sphygmométroscope d'Amblard, uniquement formé d'un manomètre en relation directe avec le brassard pneumatique (*fig. 7*), et qui donnent, eux, les oscillations **EN GRANDEUR VRAIE**, selon la méthode pure de Marey, ont été généralement abandonnés à cause de leur lecture difficile (*du fait de la faiblesse d'amplitude réelle*), à moins d'employer un manomètre de dimensions relativement grandes, comme le Tonomètre de Recklingausen. D'ailleurs, comme y a fort justement insisté le professeur Pachon, la sensibilité de tous ces appareils à ressort décroît au fur et à mesure qu'augmente la charge à laquelle ils sont soumis, contribuant encore à gêner l'observation. (Même remarque que celle de Marey à propos de l'élasticité artérielle : *cf.* p. 41.)

Et c'est pourquoi aussi le meilleur de tous les instruments d'exploration du pouls est précisément le plus sen-

sible, — *le plus sensible possible*, — parce que réduisant ingénieusement, grâce à une égalité de pression *intus et extra*, l'*inertie* du système anéroïde au minimum.

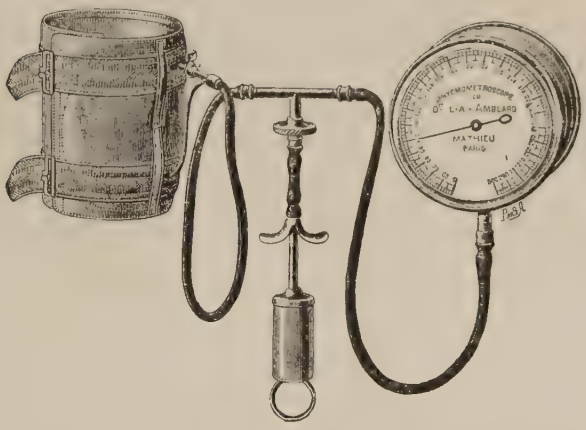


Fig. 7.
Sphygmométroscope du docteur Amblard (de Vittel).

Pourquoi enfin le cadran de tout *oscillo*scope ne porte et ne peut porter que des *graduations* **non chiffrées,** en cm. Hg, du moins, parce que forcément arbitraires, puisqu'exagérées.

Sans quoi, s'il y avait dans une artère une Tension à **9** cm. Hg, ou moins, au moment de la diastole, et à **15**, voire bien davantage (*in* insuffisance aortique), au moment de la systole, soit **6** et parfois plus de **10** cm. Hg, de différence, le moindre « Potain » muni d'un brassard et chargé à **Mn** suffirait pour donner de magnifiques oscillations, *passant, à chaque systole, de* **9** *à* **15** *cm. Hg, et au delà.*

Donc il ne saurait y avoir une « *Tension systolique* » à

Mx et une « *Tension diastolique* » à **Mn**, avec une « *Tension différentielle* » pouvant atteindre **15** cm. Hg, — puisque l'écart qui sépare ces deux « moments », *loin d'égaler la différence* **Mx — Mn, ne dépasse guère le 1 cm. Hg.**

En réalité, il y a **UNE Tension artérielle** et **UNE SEULE,** avec des *variations systolo-diastoliques négligeables,* et cette **Tension artérielle TOUT COURT**, nous la chercherons au « moment » des *oscillations maxima*, ou, plus exactement, au *début de la période des oscillations intégrales*, c'est-à-dire au moment où notre contre-pression fait exactement *équilibre, sans plus ni moins, en simple témoin*, à la pression chargeant excentriquement la paroi : et la seule observation attentive de ce mode d'obtention eût dû suffire à imposer depuis longtemps cette vérité évidente.

Nous dirons donc désormais :

La *Tension artérielle* **TOUT COURT,** qui est le *régime moyen permanent du fleuve sanguin*, est située normalement (nous l'établirons sous peu), aux environs de **8 1/2** cm. Hg.

Et, sans assigner aux courbes sphygmographiques des ordonnées... désordonnées[1], nous inscrirons simplement, en regard de ces tracés directs, le chiffre **Mn** (: **11**, et **6**, dans les deux cas ci-contre).

Donc, **Mn = T**, *quel que soit le « temps » de la révolution cardiaque*, puisqu'en vérité **(T^s — T^d)** n'atteint jamais **1** cm. Hg *de part et d'autre* de **Mn.**

1. Quoi de plus flagrant, en effet, que la confrontation des quatre

— Mais alors, si **Mx** n'a rien à voir avec la Tension artérielle, que signifie-t-il donc ?

On admettra facilement que la manœuvre faite pour trouver **Mx** introduit dans le courant artériel, en deçà des Résistances périphériques, une résistance telle qu'il

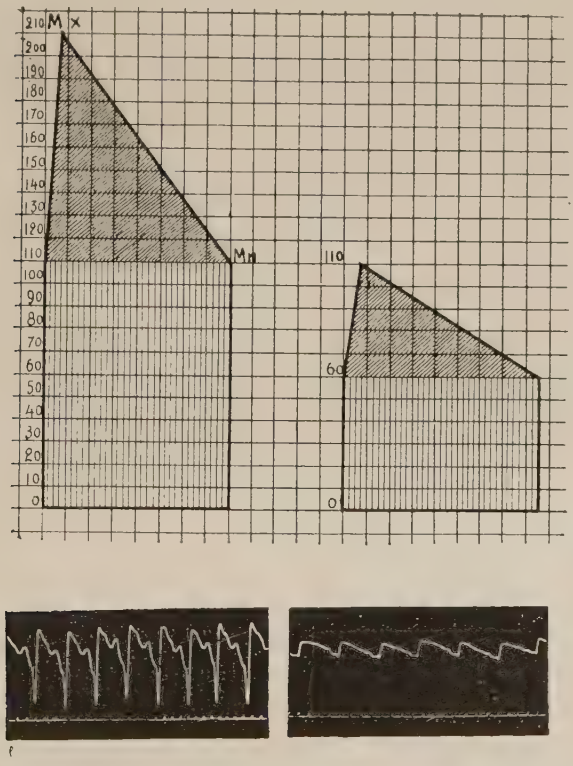


Fig. 8.

« *Superposition de sphygmogrammes absolus et de tracés sphgmographiques* » (*in* Gallavardin. *loc. cit.*, p. 169).

parties de cette figure destinée précisément à montrer comment, **Mx** et **Mn** étant donnés, on peut construire, parallèlement au *sphygmogramme réel*, le *sphygmogramme absolu* d'un individu ?

n'en existe jamais dans la réalité de la dynamique circulatoire, puisqu'elle *n'aboutit à rien moins qu'à supprimer le cours du sang dans le vaisseau exploré*. Or, comme nous le verrons plus loin, et comme il est aisé d'en inférer, **R** ⊦ **commande T**+, et cette simple remarque suffirait à faire affirmer que, pour un « régime » sanguin donné, **Mx** est un chiffre de « *Tension* » qui n'est jamais atteint.

D'ailleurs, nous venons de montrer que la Tension artérielle systolique (aussi bien que la diastolique), ne s'éloignait que de façon inappréciable du chiffre **Mn**, et, par conséquent, pour **Mx**, il faut chercher autre chose.

Eh bien, mais ce qu'exprime **Mx**, c'est, de par son mode même d'obtention, et malgré que diminuée du fait de l'élasticité des parois, la *poussée longitudinale, axiale, de la colonne liquide incompressible propulsée par le muscle cardiaque*, et, par son intermédiaire, la **mesure dynamométrique C de l'Energie du cœur gauche** à laquelle elle fait échec, équilibre, **comme sur place.**

Nous pouvons donc écrire **Mx** = **C**, sauf toutefois le cas d'insuffisance mitrale ou de rétrécissement aortique, où **Mx** est < **C** et aussi le cas où l'élasticité de l'artère explorée se trouve diminuée (athérome), car alors **Mx** donne relativement à **C** un chiffre légèrement augmenté. En d'autres termes, **Mx** indique en valeur stricte, non pas rigoureusement l'état fonctionnel et anatomique intégral du myocarde, mais l'*Energie cardiaque* **utile, efficace,** qui importe seule à connaître : car, en physiologie, à l'inverse de ce qu'on enseigne en psychologie (Th. Jouffroy), ce qui importe, ce n'est pas l'effort, c'est le résultat.

N'empêche que, pratiquement, notre équation **Mx = C** n'en subsiste pas moins avec toute sa rigueur, **Mx** + signifiant toujours *hyperfonctionnement hypertrophique* du ventricule gauche, à tel point que nous en arriverons à penser, et bien souvent à écrire : **Mx = CŒUR.**

Qu'il y ait entre **Mn** et **Mx** des rapports, et très étroits, c'est ce que nous établirons dans un instant ; mais, ce que nous ne saurions trop répéter ici, c'est que **Mn** et **Mx** sont deux grandeurs qui n'ont *aucune commune nature* : **Mn**, est la valeur de la contre-pression témoin qui fait équilibre à la Tension artérielle moyenne permanente, à la Tension artérielle tout court, — et **Mx** la valeur de la contre-pression témoin qui fait équilibre à l'Energie du ventricule gauche, la seule qui nous soit scientifiquement accessible. Nous poserons donc désormais :

Mx = C (**Energie cardiaque, ou tout simplement Cœur.**)
Mn = T (**Tension artérielle tout court.**)

Et que l'on ne considère pas ce changement de termes comme une argutie de notre part : toute la suite de notre travail prouvera que cette scission fondamentale et cette substitution de **Mn = Tension** et de **Mx = Energie cardiaque**, à **Mx** = *Tension systolique* et **Mn** = *Tension diastolique*, cadrent seules avec la saine clinique et permettent de rectifier toute une série d'erreurs d'interprétation.

En effet, si l'on admet que **Mn seul**, représente **la** Ten-

sion artérielle, et la *Tension artérielle* **tout court**, il apparaît évident qu'il n'y a d'hyper ou d'hypoTension qu'eu égard à ce seul chiffre **Mn**. Or si, quand **Mx** et **Mn** suivent une évolution à peu près parallèle, ou, du moins (comme nous l'établirons plus loin), *régulièrement proportionnelle,* il n'y a apparemment pas grand mal à dire Tension (hyper ou hypo) en voulant parler de **Mx**,

par contre, toutes les fois qu'il se produit une *évolution dissociée*, — soit *divergente* (: **Mx**+ avec **Mn**− : Insuffisance aortique), soit *convergente* (: **Mx** insuffisant par rapport à **Mn** : Hyposystolie), — il y a au contraire alors le plus grave inconvénient à parler de **Mx** = Tension, puisque cette confusion ne conduit à rien moins qu'à parler d'**hyperTension** (du fait de **Mx**+), chez les Aortiques, **hypoTendus types** (: **Mn**−, contre laquelle précisément le Cœur lutte en s'hypertrophiant : **Mx**+), — et d'**hypoTension** (**Mx**−) alors qu'il faudrait dire **hypoSystolie** (cas des **Tuberculeux**), sans compter que, bien souvent, il y a dans ce cas *hyperTension vraie concomitante*. **Mn**+ (*Cf.* p. 56 *seq.*, p. 61 et 62, et p. 74.)

CHAPITRE III

RAPPORT SYSTOLIQUE ET PRESSION DIFFÉRENTIELLE

« La dynamique cardio-vasculaire, et toutes questions s'y rattachant : notions d'équilibre circulatoire, de compensation cardio-vasculaire, d'eusystolie, d'hyposystolie, et d'asystolie, — ne peuvent être abordées que si les données sphygmomanométriques recueillies (**Mn**, et **Mx**,) permettent d'évaluer avec précision les deux termes dynamiques : Résistances vasculaires et Puissance cardiaque[1]. »

Or, ces **RÉSISTANCES** sont, par ordre d'éloignement du cœur gauche :

1° La **Résistance des Capillaires généraux** (susceptibles de vaso-contriction ou dilatation temporaires, comme de sclérose définitive), et, localement, la Résistance du système-porte rénal (glomérules).

2° La **Résistance veineuse générale**, « dont on ne parle guère », remarque fort judicieusement Potain, et dont, ajoute-t-il, « il y a lieu de tenir plus grand compte qu'on ne le fait d'habitude ». — Dans la production de cette Hypertension *stasique*, peuvent intervenir, à des titres divers, des obstacles siégeant :

a) Au niveau du cœur gauche (affections mitrales)

1. Martinet. *Pression artérielle et Viscosité sanguine*, p. 82.

ou du cœur droit (affections tricuspides et pulmonaires).

b) Au niveau des capillaires pulmonaires (pneumopathies chroniques).

c) Au niveau du système-porte hépatique (cirrhoses).

d) Au niveau des veines, enfin (varices, phlébite).

Ce second ordre de Résistances, même tenu pour négligeable à l'état normal, prend, par contre, son importance maxima dans le cas d'asystolie, et d'asystolie droite en particulier.

3° Il y aurait encore à citer ici l'influence de la **Viscosité sanguine**, et de la masse totale du sang (phlétore ou hydrémie) : à ce propos, disons qu'après l'étude qu'en a faite le docteur Martinet, nous n'avons pas cru devoir nous y arrêter à nouveau, et, dans ce travail de *sphygmomanométrie pure*, nous ne ferons que citer ses résultats, tenant pour définitivement établi tout ce qu'il en a pu dire.

Tels sont les trois facteurs dont l'ensemble constitue les **Résistances périphériques**; or, si, naturellement, nous ne pouvons les mesurer directement, il est par contre, de logique absolue que **T** varie mathématiquement et *fatalement* avec elles, et dans le même sens qu'elles, indépendamment d'ailleurs des causes de ces fluctuations (capillo-artérielles, ou par stase veineuse). Et nous aboutissons à cette conclusion qui peut, au premier abord, sembler paradoxale, que, quelles que soient d'autre part les différentes valeurs de **C**, elles se traduisent **toujours** par une augmentation de **T** : En effet, après ce que nous venons de dire de l'importance du facteur veineux, il

devient évident qu'une diminution de **C** se traduit secondairement, non pas, comme on eût pu le croire à la légère, par une chute de **T**, mais bien au contraire par une augmentation, *puisqu'il y a augmentation de* **R**.

En sorte qu'en définitive, non seulement **T** varie toujours mathématiquement et fatalement avec **R**, et dans le même sens qu'elles, mais, même, *elle ne varie qu'avec elles seules*, à tel point que, pratiquement, et au point de vue de la dynamique circulatoire, on peut poser l'équivalence sphygmométrique suivante :

Mn = T, qui traduit R.

La seule exception *apparente* à cette équation est le cas de l'Insuffisance aortique. Il est en effet flagrant, surtout si l'on envisage la variété type Hogdson, où l'insuffisance sigmoïde est alliée à une artériosclérose généralisée, que la Tension s'y montre proportionnellement inférieure à la réalité des résistances périphériques. Mais précisément, ceci nous amène à substituer à la notion d'obstacles distales celle, plus féconde et plus exacte, de la *Résistance vraie* **résultante**, qui se trouve bien, ici, fortement abaissée du fait de cette « fuite », et qui justement représente, et elle seule, l'*inertie* de la colonne liquide que le ventricule a réellement à vaincre, — et c'est **cette** Résistance là qu'exprime et que traduit très rigoureusement **T**. En sorte que cette apparente exception ne fait que confirmer, en la précisant, la règle d'équivalence, de correspondance absolue, que nous formulions entre **T** et **R**, entre la Tension et la Résistance.

Nous pouvons donc considérer que nous possédons un des termes du problème posé par le docteur Martinet, puisque, pratiquement, la Tension artérielle réflète et représente toujours la Résistance *vraie* que le Cœur a à vaincre.

— Quant au premier terme, à la Puissance cardiaque, nous croyons avoir suffisamment démontré qu'il nous est rigoureusement donné par **Mx**, *Énergie* **utile** *du ventricule gauche.*

Nous allons donc pouvoir, étant en possession des deux termes du problème, aborder maintenant avec fruit l'étude de « la dynamique cardio-vasculaire et de toutes questions s'y rattachant » : notions d'équilibre comme de décompensation circulatoires.

Or, ainsi que l'exprime très justement le professeur Pachon [1], c'est « la pression minima » — nous dirons maintenant *Tension artérielle tout court*, qui « règle l'effort initial du cœur au moment de l'évacuation ventriculaire ; le ventricule, pour ouvrir les sigmoïdes et faire passer son ondée systolique dans le système artériel, doit nécessairement, pour le moins, proportionner son effort aux Résistances, c'est-à-dire à la valeur de la pression minima » — lire *Tension artérielle tout court* — « qui tient fermées les valvules sygmoïdes ».

Le Cœur s'efforce de s'adapter, de « se régler à chaque instant sur les besoins de l'organisme », en fournissant

1. La Pression minima, étalon sphygmométrique, *in Presse Médicale*, 12 mars 1913.

« ce qui lui est demandé, quelquefois moins, jamais plus[1] ».

— Et, comme dit excellemment le professeur Vaquez *in* « Arythmies », « ce qui importe le plus, ce n'est pas tant la grandeur de l'obstacle dont le cœur y aura à triompher que le rapport de l'Énergie cardiaque avec les Résistances qu'elle rencontrera[2] ».

Pour nous, nous écrirons : Ce qui importe le plus, ce n'est pas tant l'Énergie cardiaque utile *en elle-même, isolément considérée*, que le **RAPPORT** de cette même Énergie avec **la Résistance** contre laquelle elle devra lutter; c'est le résultat et non l'effort.

L'essentiel, en effet, n'est pas de constater l'hypertonie, voire l'hypertrophie, ventriculaires (**Mx** ⊦) si l'Énergie cardiaque, malgré qu'augmentée, se trouve néanmoins encore insuffisante : ce qu'il faut, c'est savoir si elle est *assez* augmentée pour que soit réalisé l'**ÉQUILIBRE CIRCULATOIRE**, résultante finale qui est en fait ce qui importe.

Eh bien, cette notion de *Suffisance* ou d'*insuffisance* de l'Effort cardiaque *utile* de face de la Résistance à vaincre, cette notion d'**Équilibre circulatoire** ou de **décompensation cardio-vasculaire**, cette notion de « **SYSTOLIE** » en un mot, nous est donnée, non pas, nous venons de le voir, par **Mx** brut, mais bien par l'étude de cette Energie cardiaque (**Mx**, ou **C**) *en fonction de* la **Résistance** opposée, ou, ce qui revient au même, *en fonction*

1. Gallavardin, *loc. cit.*
2. Cité par Martinet: *Pression artérielle et Viscosité sanguine*, p. 175.

de **T**, puisque nous avons admis que le déterminisme de **T** vis-à-vis de **R** est rigoureux, mathématique, et puisque, partant, nous pouvons raisonner sur **T** comme nous ferions directement sur **R** elle-même.

Or, il y a, en mathématique, deux manières de considérer les variations relatives de deux grandeurs entre elles : soit *par soustraction*, soit *par division*.

Jusqu'ici, c'est presque exclusivement à la **différence (Mx-Mn)** que l'on s'est attaché pour essayer (au prix de quelles réticences déconcertantes), d'apprécier l'équilibre cardio-vasculaire. Un simple coup d'œil fera juger de tout ce qu'il y a d'illusoire à vouloir faire, dans ce but, état de cette valeur différentielle. (*Fig. 9.*)

Voici trois cas d'observation clinique courante et scrupuleusement notés où la Tension s'élève régulièrement de **4** en **4** cm. Hg, la « Différentielle » restant partout identique. Le premier est une insuffisance aortique, type Hogdson; le second un hypertendu *incipiens*, un « pléthorique » (Martinet); le troisième, enfin, un hypertendu artérioscléreux. Or, celui-ci est un **Hypo***systolique* patent, un cardio-rénal notoirement décompensé, alors que les deux autres sont des **Eu***systoliques* (pour le premier, *cf.* page 40). Ici donc, l'étude comparative de **(C—T)** ne nous apprend rien qui vaille : bien plus, dans ces trois exemples de dynamique circulatoire si typiquement différents, elle témoigne, au contraire, d'une équivalence trompeuse.

Il en va tout autrement si, au lieu de nous adresser, pour juger de l'équilibre cardio-vasculaire, à la *différence*

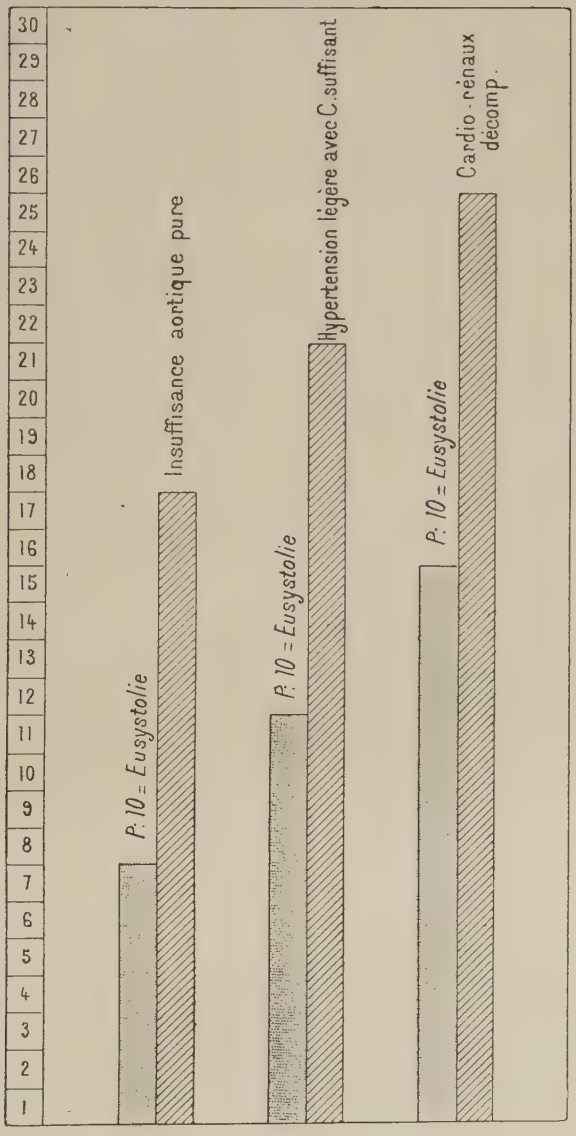


FIG. 9[1].

1. Pour ce graphique aux deux crayons (qui est la manière dont nous notons toujours la valeur respective de **T** et de **C**, notation qui parle d'elle-même et qui est d'une inscription très simple sur les feuilles de température), pour ce graphique aux deux crayons, et de même pour tous les suivants, *cf.* notre note page 25.

(C—T), nous avons recours au procédé que nous suivons depuis quatre ans, au **RAPPORT** $\frac{C}{T}$.

Nous aurons, dans toute la suite de notre travail, l'occasion d'étudier et de comparer les différentes variations de ce *rapport* en regard des divers états circulatoires; pour l'instant, nous nous contenterons de poser, par définition : $\frac{C}{T} = S$, **Rapport** ou **Coefficient systolique.**

Et nous aurons, par conséquent, par rapport à **T**, soit **C** suffisant et **S** normal (Eusystolie), soit **C** insuffisant et **S**− (Hyposystolie). Quant aux cas où **C** apparaît plus que suffisant (Insuffisance aortique), nous ne pouvons nous résoudre à les traiter d'*Hypersystolie*, car il répugne à la raison d'admettre une réaction biologique indéfiniment exagérée : on comprendrait assez mal en effet (comme le remarque Gallavardin, *loc. cit.*, p. 132) une hyperfonction, une hypertrophie cardiaques primitives, autogènes, venant du cœur seul, et qui ne seraient nécessitées par rien ; il y aurait là une folle dépense, antiphysiologique autant qu'irrationnelle. Nous pensons donc que, dans ces cas, malgré la disproportion apparente de **C** par rapport à **T**, il n'y a quand même ici que la **suffisance** *juste nécessaire à* l'**équilibre circulatoire**, *à* l'**Eusystolie** : « Le cœur s'efforce toujours de fournir ce qui lui est demandé : quelquefois moins, jamais plus. »

Ce rapport d'ailleurs, — cœfficient systolique, — malgré que remarquablement stable, n'est pas une valeur fixe : il est constant pour un chiffre de Tension donné; mais « il

varie dans une certaine proportion suivant le degré initial de Tension artérielle. On sait, en effet, depuis les travaux de Marey, que la dilatabilité des parois vasculaires diminue au fur et à mesure que s'élève la pression intérieure qu'elles subissent ». (Gallavardin : Chute et pente diastoliques de la Tension artérielle; *in Lyon Médical*, 25 juin 1911).

Et ceci nous explique bien que, à une ascension régulière de **T** de **1** en **1** cm. Hg au-dessus de la normale, *doive correspondre*, comme nous l'établirons plus loin (*Cf.* Pl. II, fig. 13) pour que subsiste l'*Equilibre circulatoire*, une augmentation de **C** de **3** en **3** cm. Hg, et donc qu'à partir de la norme, la progression de **C** doive être, en l'état d'Eusystolie, trois fois plus rapide que celle de **T** : $\mathbf{T^n + x}$ *commande* $\mathbf{C^n + 3\,x}$.

Et c'est pourquoi le rapport $\frac{\mathbf{C}}{\mathbf{T}}$ lui-même n'est pas une valeur fixe, et pourquoi nous ne pouvons donner ici, comme nous l'avions pensé primitivement (car ce n'est qu'au fur et à mesure que s'accumulèrent nos documents statistiques que ces constatations s'imposèrent à nous), un chiffre de « Coefficient systolique normal », celui-ci variant aux divers degrés de l'échelle de Tension : ces valeurs relatives seront étudiées dans un chapitre suivant (2e partie, chap. III; et fig. 13, pl. II).

Mais, dès à présent, nous voici en possession, outre les deux chiffres **Mn** et **Mx** à nous donnés par le « Pachon », — **Mn**, ou **T**, primordial, et, ce, en valeur absolue ; **Mx**, ou **C**, presque inutilisable isolément, — en présence d'une

notion nouvelle et qui nous fut personnelle, celle, fondamentale, de la **RELATIVITÉ** de **C** *par rapport à* **T** : cette donnée récente $\frac{C}{T} = S$, estimant la *Suffisance* ou l'*insuffisance* du Cœur *eu égard à la résistance à vaincre*, **quel que soit par ailleurs le chiffre brut Mx,** puisque aussi bien on peut avoir, avec **C+, S−**. (*Cf.* fig. 8.) Et ce n'est pas une des moindres surprises dans l'histoire de la sphygmologie que l'évolution et le revirement qui, de plus en plus, s'accentuent vers **Mn,** cependant que **Mx,** qui, après avoir été, avec Potain, toute la sphygmométrie, en arrive aujourd'hui à se voir dénier toute valeur intrinsèque.

Nous devons maintenant revenir un instant à notre *différence* **(C — T)** : que cette grandeur ait joui jusqu'ici d'une faveur usurpée, voilà qui ne fait plus de doute; mais nous ne prétendons nullement la dépouiller de toute signification, loin de là.

Toutefois, son sens exact et rigoureux va, avec nous, se préciser. Ce sera toujours **Pd** ou **P,** mais non plus « *Pression variable* », « *Pression du pouls* », « *Pulse pressure* », « *Puls-druck* » même ; et si, avec la plupart des auteurs français actuels, nous l'appelons « **Pression différentielle** », ce ne sera plus au sens où forcément on l'entendait jusqu'ici : différence *momentanée locale* entre la tension *ou* pression systolique et la tension *ou* pression diastolique. Cette grandeur **Pd** va devenir avec nous la Différence de pression liquidienne entre la hauteur de l'Énergie cardiaque — *primum movens*, — et le niveau, inférieur, de la Tension artérielle

moyenne constante, — *ultimum resultans*. — Nous pouvons donc, sans contradiction ni pléonasme, invoquer cette Pression *longitudinale* de la colonne sanguine à côté de la Tension résultante *perpendiculaire à la paroi artérielle*, puisqu'elles ne sont pas synonymes.

Or, comme l'a irréfutablement montré le docteur Martinet, c'est cette **Pression différentielle**, et elle seule, qui règle le *Débit hydrurique*, et il est en effet tout naturel de voir opérer ici une question de Pression hydraulique.

Ainsi donc, le rapport $\frac{C}{T}$ (= S) témoigne de l'état systolique de suffisance ou d'insuffisance cardiaques, d'équilibre circulatoire ou de décompensation cardio-vasculaire.

La différence (C — T), (= P), règle la secrétion urinaire [1].

1. Qu'on ne soit pas rebuté par l'apparence rébarbative de notre texte. Nous proclamons qu'on n'y trouvera comme unique formule algébrique que celle de la page 41, et les seules abréviations que nous emploierons sont, nous le signalons une fois pour toutes, en dehors de **Mn**, **Mx**, et de **Pd** ou **P** :

T, synonyme pour nous de **Mn** ;
C, synonyme pour nous de **Mx** ;
R = Résistance ;
S = rapport systolique $\frac{C}{T}$;
n = normal ;
s = suffisant ;

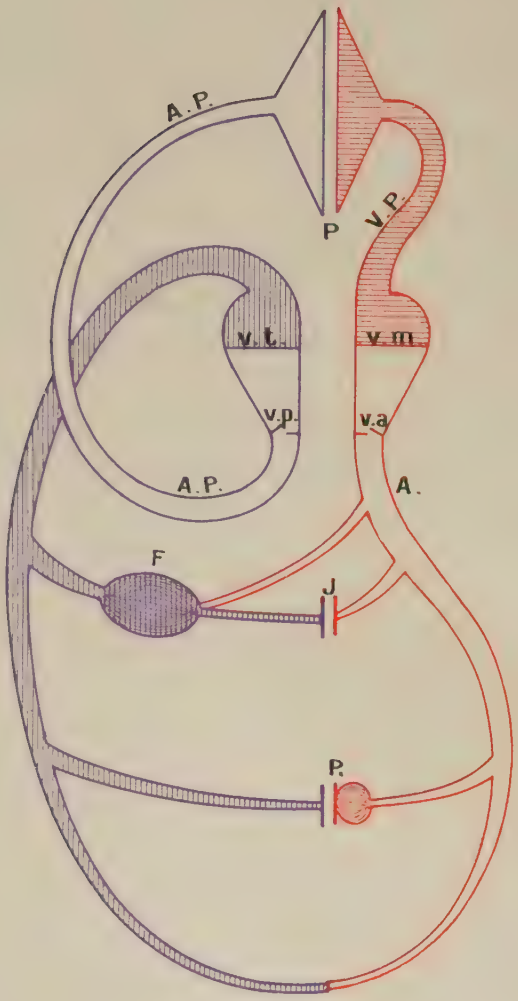
Nous dirons, par exemple, que, par définition :

$$\frac{C^s}{T^n} = S^n$$

Est-il besoin d'affirmer que nous n'avançons rien qui ne repose sur des faits rigoureux et rigoureusement observés, et que quiconque pourra rigoureusement vérifier, sachant user de la sphygmomanométrie.

Il y aurait, en dernier lieu, un mot à dire de la *forme* même et du *rythme* des **oscillations**, particulièrement commodes à observer avec le dispositif de blocage que nous avions imaginé : elles sont l'équivalent exact des Tracés sphygmographiques et donnent ni plus ni moins de renseignements qu'eux. C'est dire qu'à côté du **RAPPORT S** et de la **Différence P** entre **Mx** et **Mn**, on ne songera pas à leur demander grand'chose, en dehors des Arythmies, où, comme nous l'indiquions plus haut, l'oscilloscopie combinée à l'auscultation cardiaque peut devenir, par le concours simultané de l'œil et de l'oreille, un précieux moyen d'exploration clinique.

Pour clore cette première Partie, physiologique, et en manière d'introduction à la seconde, clinique, qu'il nous soit permis d'esquisser ici un schéma de la Dynamique circulatoire totale (*Cf.* fig. 10, planche I).


A.P.
P
V.P.
v.l.
v.m
v.p.
v.a
A.P.
A.
F
J
P.

I. Circulation générale

A) **R+**, par
- 1° Obstacle au cours *artériel* du sang de la grande circulation :
  - *a*) général : Artériosclérose généralisée.
  - *b*) local : Néphrite interstitielle ou artérielle. (Lancereaux).
- 2° Obstacle au cours *veineux* du sang de la grande circulation :
  - *a*) général : Lésion tricuspide, surtout rétrécissement. / Rétrécissement pulmonaire avec insuffisance tricuspide.
  - *b*) local : Cirrhose hépatique périportale ou biveineuse, varices, etc.
- 3° *Hyperviscosité sanguine.*

SI C^g RESTE SUFFISANT (: S^n) = Danger d'hémorragies variées, sauf pulmonaires : (cérébrales, intestinales, etc.).

B) **R étant normale ou augmentée,**
SI C^g DEVIENT INSUFFISANT (: **S−**),

Éventualité favorisée par { *Insuffisance mitrale,* / *Lésion aortique.*

On a immédiatement :
1° **En aval** : *Hyposphyxie générale.*
2° **En amont** : *Stase pulmonaire.*

a) Lentement constituée = Poumon cardiaque. { congestion passive, hydrothorax; / avec dypsnée d'effort, puis « clinique ».

b) aiguë { Faux asthme cardiaque. / Œdème aigu du poumon.

II. Circulation pulmonaire

A) **R+**, par
- 1° Obstacle au cours *artériel* du sang de la petite circulation :
  - Sclérose pulmonaire; emphysème;
  - Epanchement pleural, liquide ou gazeux.
- 2° Obstacle au cours *veineux* du sang de la petite circulation :
  - Lésion mitrale, surtout rétrécissement.
  - Rétrécissement aortique avec insuffisance mitrale.
- 3° *Hyperviscosité sanguine.*

SI C^d RESTE SUFFISANT (: S^u) = Danger d'hémorragies pulmonaires (infarctus hémoptoïque).

B) **R étant normale ou augmentée,**
SI C^d DEVIENT INSUFFISANT (: **S−**),

Éventualité favorisée par { *Insuffisance tricuspide,* / *Lésion de l'orifice pulmonaire.*

On a immédiatement :
1° **En aval** : *Hyposphyxie pulmonaire,*
2° **En amont** : *Stase veineuse générale* :
D'abord, hyperhémie stasique douloureuse du foie, suivie d'ascite.
Puis œdème des parties déclives, en même temps que tous organes « cardiaques ».

DEUXIÈME PARTIE

CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

TENSION NORMALE ET EUSYSTOLIE

Ainsi donc, c'est le niveau de la Tension artérielle (**Mn**), reflet fidèle de la Résistance à vaincre (impossible à apprécier directement, sauf la Viscosité sanguine), qui va devenir pour nous la base et le critère de toute la mathématique circulatoire.

Il importe donc de déterminer, de façon précise, quel en est le *niveau normal moyen*, et nous verrons ensuite, connaissant parallèlement l'énergie cardiaque dans les mêmes conditions, à déterminer le *Rapport eusystolique* dans les différentes hypothèses possibles.

Notre observation a porté sur *plus de 150 individus de six à quarante ans* : hommes, femmes, enfants aux différents âges, tous préalablement reconnus *strictement exempts de tout trouble ou de tout facteur de troubles circulatoires* : (lésions valvulaires, lésions rénales, lésions pulmonaires, lésions hépatiques, etc...),

Nos examens ont été, autant que possible, effectués

dans des conditions de temps et de lieu superposables, car on sait de quelles variations circonstancielles sont susceptibles les deux chiffres (surtout **Mx** [1]) sphygmomanométriques.

Dans ces conditions, nous avons tout d'abord pu relever la Tension de 90 hommes et femmes, nous étant spécialement attaché à les départager exactement pour pouvoir, de là, établir des moyennes rigoureusement comparables.

Disons de suite que nos chiffres concordent pleinement avec ceux généralement admis.

A. Chez l'homme (*45 cas*), la *Tension artérielle* s'est montrée, en moyenne, égaleà **9** cm. Hg.

L'*Energie cardiaque en regard* à **15** cm. Hg.

Chez la femme d'autre part (*45 cas également*), nous avons trouvé des chiffres très légèrement inférieurs. Spécifions que nous avons opéré toujours en dehors de la période menstruelle et de l'état de grossesse (bien qu'il nous ait semblé que cette dernière circonstance, en l'absence de perturbations rénales, ne modifie pas sensiblement, jusqu'à une période assez avancée, les résultats obtenus). Or, nous avons constaté, comme moyenne normale, **8** de *Tension artérielle*, et **14** d'*Energie cardiaque*.

Soit, dans l'un et l'autre cas, $\mathbf{P = 6}$.

Etant donné, que nous avons opéré, de part et d'autre,

1. Rien d'étonnant à cela, puisque, comme nous l'avons avancé p. 41, et comme nous le montrerons incessament, à $\mathbf{T^n + x}$ doit correspondre $\mathbf{C^n + 3\,x}$. (*Cf.* Pl. II, p. 70.)

sur un nombre égal de sujets, nous pouvons en déduire la moyenne générale de l'adulte (mâle et femelle) et nous écrirons :

$$\frac{C^s}{T^n} = \frac{14,5}{8,5}$$

Il va de soi que ces chiffres, puisque représentant des moyennes, n'ont, par là même, rien d'absolu, et, avec le docteur Martinet, nous admettrons comme *limites* normales, **8** et **10** pour **Mn**, **13** et **16** pour **Mx**.

En possession de ces chiffres moyens, il nous est maintenant possible d'établir le **coefficient eusystolique normal**, c'est-à-dire la *correspondance* de l'Énergie cardiaque *nécessaire et suffisante* avec le niveau normal de Tension artérielle traduisant l'ensemble des Résistances à vaincre pour que soit réalisé l'Equilibre circulatoire.

Or, ce rapport S^n, $\left(= \frac{C^s}{T^n},\right) = 1,70$.

Ce qui signifie que, étant donné le niveau normal de la Tension artérielle (T^n), le chiffre qui exprime **C** (: **Mx**) doit, pour être *suffisant*, pour qu'il y ait *Eusystolie*, être **1,70** plus élevé que **Mn**.

Et nous dirons, en définitive :

Chez l'adulte

$$\begin{cases} T^n = 8,5. \\ C^s = 14,5. \\ P^n = 6. \\ S^n = 1,70. \end{cases}$$

Nous avons également étudié les mêmes chiffres chez l'enfant et jusqu'à dix-huit ans ; malheureusement, étant données les difficultés d'application, nous n'avons pas un nombre suffisant de bonnes observations au-dessous de six ans pour pouvoir en faire ici état.

Nos conclusions sont les suivantes :

B. De six à douze ans (*23 cas*), les chiffres moyens ont été :

$$T^n = 6.$$
$$C^s = 9.$$
d'où $$P^n = 3.$$
et $$S^n = 1{,}50.$$

On voit donc qu'ici, non seulement il y a *hypotension* (**Mn**—) relativement à l'adulte, ce qui est, somme toute, logique (: **R**—), mais de plus, nous ne dirons pas hyposystolie (puisqu'en définitive il s'agit d'enfant absolument sains et indemnes au point de vue circulatoire), mais *coefficient d'Eusystolie moins élevé que chez l'adulte* : il y a là un double fait irrécusable. On ne peut donc que chercher à l'expliquer. Or, si l'on se souvient de ce que nous avons déjà dit un peu plus haut (*Cf.* p. 41), il n'y aura plus lieu de s'étonner que le coefficient d équilibre circulatoire ne soit pas une valeur *fixe*, mais qu'il aille croissant avec la Tension et dans le même sens qu'elle, puisque « la dilatabilité des parois vasculaires diminue au fur et à mesure que s'élève la pression intérieure qu'elles subisssent ». Rien de surprenant donc, la Résistance à vaincre étant ici moindre, à ce que, avec une Tension de 2 1/2 cm. Hg. inférieure à celle de l'adulte, le

rapport de l'Energie cardiaque *nécessaire pour être suffisante* = **1,50** au lieu de **1,70**.

C. Par contre, dans notre seconde série, de douze à dix-huit ans (*39 cas*), nous avons trouvé :

Pour **Mn**, un chiffre moyen de **7**.

Pour **Mx**, un chiffre moyen de **12**.

Soit $\mathbf{P^n}$, = **5**.

Et $\mathbf{S^n}$, = **1,70**.

Nous nous rapprochons donc ici des chiffres de l'adulte, et il est particulièrement remarquable que le *coefficient d'Eusystolie* se montre aussi élevé que chez celui-ci, bien que la Tension soit inférieure ; et peut-être la lente maturation sexuelle n'est-elle pas étrangère à ce travail relativement plus considérable exigé du Cœur.

— Ces études sont d'ailleurs les seules que nous ayons effectuées en dehors de l'adulte, et toutes nos considérations sphygmométriques à venir, ne descendent pas au-dessous de seize ans.

Pour illustrer les constatations ci-dessus, nous noterons : (*Fig. 11*).

Et nous nous souviendrons définitivement que si $\mathbf{T^n}$ est une grandeur qui vaut **en elle-même, absolument,** par contre **C** isolé n'a aucune signification, et que, quant au très important *coefficient d'Eusystolie* $\mathbf{S^n}$, $\left(= \frac{\mathbf{C^s}}{\mathbf{T^n}}\right)$, il est lui-même une valeur **relative,** et *relative à* **T,** puisque, s'il

est parfaitement défini et stable pour un niveau donné de **Mn**, par contre, il varie normalement et très régulièrement avec elle, et *doit*, par conséquent, être successivement

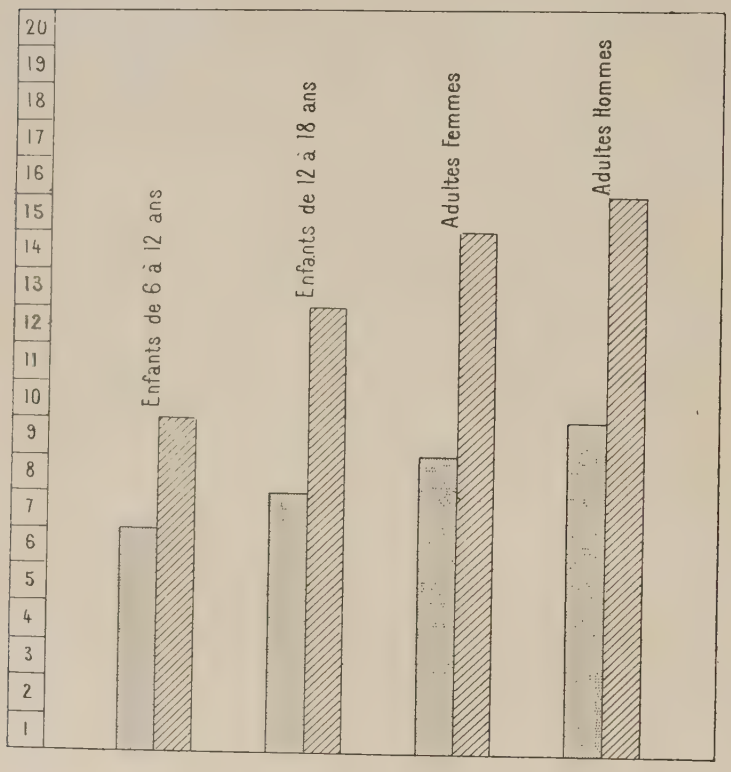


Fig. 11.

considéré *aux divers étages de cette même Tension* dont nous voyons de plus en plus s'affirmer et se préciser le rôle capital.

CHAPITRE II

L'HYPOTENSION

§ I. — De l'Insuffisance Aortique.

Il est une affection du cœur gauche que nous tenons à envisager de suite, parce qu'elle apporte à tous les calculs sphygmomanométriques une perturbation considérable : c'est l'*Insuffisance Aortique*. En effet, comme nous allons l'établir, elle tend **toujours** à abaisser plus ou moins la Tension Artérielle, et, partant, elle fausse tous Rapports dont celle-ci est normalement le point de départ et le fondement.

Nous avons pu réunir un total de *56 cas* absolument purs et cliniquement typiques, dont *26 maladies de Corrigan*, insuffisance sigmoïde simple, d'origine le plus souvent rhumatismale, et *29 maladies de Hogdson*, sigmoïdo-aortite d'origine généralement syphilitique.

Disons de suite que nous nous sommes attaché à éliminer les cas associés à d'autres lésions valvulaires décelables par l'oreille : (rétrécissement aortique, lésion mitrale), qui altèrent plus ou moins les caractères propres de l'insuffisance sigmoïde.

Et puisque nous sommes amené à faire allusion aux lésions valvulaires gauches autres que l'insuffisance aortique, éliminons-les une fois pour toutes, avançant que,

de deux choses l'une : ou bien elles sont compensées, et alors **Mn** et **Mx** ne diffèrent pas sensiblement de la norme, — ou elles ne le sont pas, et rentrent alors dans le cadre de l'Hyposystolie, à laquelle nous renvoyons.

I. Maladie de Corrigan (26 cas)

Mx	Mn	
16	9	
16	9	
25	8	(T^n)
18	8	
15	8	
15	8	
15	8	
20	7,5	
12	7	
22	6,5	
15	6,5	
14	6,5	
14	6,5	
22	6	
14	6	
14	6	
12	6	(T^-)
12	6	
11,5	6	
12,5	5,5	
10	5,5	
18	5	
10,5	5	
12	4,5	
11,5	4,5	
9,5	3,5	

Soit **en moyenne :**

T = 6,46
C = 14,84
P = 8,38
S = 2,29

En chiffres ronds :

T = 6,5
C = 15,
P = 8,5
S = 2,30

D'où, en moyenne :

T^-
C^n
P^+
S^+

II. Maladie de Hogdson (29 cas)

Mx	Mn	
24	12	
30	10	(T+)
27	10	
25	10	
21	10	
23	9	
21	9	
30	8	
22	8	
20	8	(Tn)
17	8	
16,5	8	
16	8	
16	8	
15	8	
17	7	
17	7	
14	7	
16,5	6,5	
16	6,5	
28	6	
15	6	
12	6	(T−)
12	6	
11,5	5,5	
18	5	
13	5	
12,5	5	
12,5	5	

Soit en moyenne :

T = 7,48
C = 18,55
P = 11
S = 2,48

En chiffres ronds :

T = 7,5
C = 18,5
P = 11
S = 2,50

D'où en moyenne :

T−
C+
P+
S+

Et, pour faire mieux ressortir les caractères de ces deux états pathologiques, nous les mettons en regard de l'état normal dans le schéma ci-dessous (*Fig. 12*).

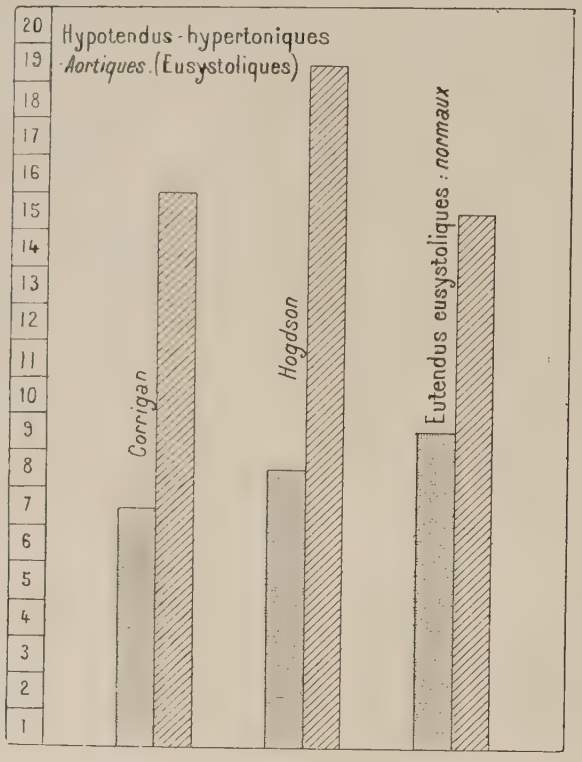


Fig. 12.

De la constatation de ces chiffres, quelles déductions tirer ?

I. — Les Insuffisants sigmoïdes sont **presque toujours** des **Hypotendus**, et des **HYPOTENDUS VRAIS (Mn⁻)**.

A. En effet, dans la majorité des cas (33/55), on a **Mn < 8.**

B. Si dans { 7/26 Corrigan / 10/29 Hogdson } il y a Tension paranormale, (13 à **T** = **8**; 4 à **T** = **9**),

et si, dans 5/29 Hogdson, il y a hypertension légère (4 à **T** = **10**; 1 à **T** = **12**),

il est logique d'admettre, pour les 7 Corrigan paranormaux, que l'Insuffisance valvulaire est alors anatomiquement et fonctionnellement légère, et d'autre part, pour les 10 paranormaux et surtout les 5 hypertendus Hogdson, il s'impose de considérer que, dans ces cas, les Résistances périphériques augmentées (**R** + par artériosclérose généralisée ou sclérose rénale simple), contrebalancent alors et masquent l'effet hypotenseur **INÉLUCTABLE** de l'Insnffisance sigmoïde, et que ceux-là sont, par conséquent, *plus scléreux périphériques qu'insuffisants aortiques*.

Donc, en définitive, si les « Aortiques » ne sont pas **toujours** comme ils le devraient, des *Hypotendus vrais*, c'est, ou bien que leur Insuffisance est réellement légère, ou bien que leurs Résistances périphériques sont considérablement augmentées.

II. — Les Aortiques sont **TOUJOURS** (*à moins d'Hyposystolie*), des **Hypertoniques** (et, parallèlement, on sait que ce sont toujours des *Hypertrophiques du v. g.* avec possibilité de dilatation passagère ou définitive).

A. **En valeur absolue :**

Dans la moitié des cas (28/55), on a bien **C** > **15**, mais d'ailleurs nous savons maintenant que ce chiffre isolé n'a aucune signification propre. Et ceci apparaît plus évident que jamais, étant donné que **T**, résultante à vaincre, est

ici, nous venons de le voir, le plus souvent inférieure à son chiffre normal, et parfois même extraordinairement basse (: **3,5** dans le cas le plus faible !) Il nous est donc particulièrement impossible de considérer **C** autrement que *par rapport à* **T.** Or

B. **En valeur relative,** et *par rapport à* **T,**

1° *Presque toujours* les Aortiques sont des Hypertoniques si l'on considère la **différence** absolue **P** (= **Mx — Mn**) : normalement en effet **P = 6** cm. Hg.

Or, à n'envisager que des moyennes, chez Corrigan, **P = 8,5** et chez Hodgson, **P = 11** :

2° **Toujours,** si l'on considère, comme il est essentiel de le faire, le **rapport S** $\left(= \frac{C}{T}\right)$.

En effet, si l'on accepte notre chiffre S^n, **= 1,70** (statistique), comme correspondant à ce niveau moyen **7** de Tension, on devrait logiquement avoir au maximum : chez les Corrigan, avec **6,5** de **T** moyenne, **C = 11** (et non pas **15**), et chez les Hogdson, avec **7,5** de **T** moyenne, **C = 13** (et non **18,5**).

Donc, à s'en tenir aux moyennes, les Aortiques sont typiquement des **Hypertoniques** (**P+** et **S+**) et si, dans le détail des cas, ils ne le sont quelquefois pas, c'est qu'ils peuvent en même temps présenter un degré plus ou moins cliniquement appréciable d'*Hyposystolie.*

III. — Par contre, malgré que présentant toujours un **rapport systolique supranormal,** nous nous refusons à admettre, comme nous l'avons dit p. 40 et 41, qu'on puisse qualifier ce fait d'**Hyper-systolie.**

Il est, en effet, de simple bon sens que le Cœur ne fournit jamais que l'Effort tout juste suffisant et nécessaire pour réaliser l'*Equilibre circulatoire*, « quelquefois moins, jamais plus ». Si, avec une Tension moyenne à **7**, l'Effort cardiaque **Mx** doit s'élever à **15** et même **18,5**, au lieu de **12** qui, en l'intégrité des sygmoïdes, correspond normalement à ce même niveau **7** de Tension, c'est que l'insuffisance anatomique des valvules aortiques crée une tendance physiologique permanente au déséquilibre circulatoire, contre laquelle tendance est obligée de lutter le Cœur et qui l'hypertrophie. Et si, pareillement, le coefficient d'Eusystolie doit être beaucoup plus considérable que normalement (: **2,30** Corrigan et **2,50** Hogdson au lieu de **1,70**), c'est précisément à cause de cette « *fuite* » que traduit **T** − : et c'est pourquoi la constatation d'un coefficient systolique nettement supérieur à **2** (surtout avec des chiffres aussi bas de Tension), est absolument *pathognomonique* et doit imposer, indépendamment de tout autre examen, le diagnostic **fonctionnel** d'insuffisance sygmoïde, à tel point que l'on peut considérer que cet état de déficience anatomique demande pour être *compensé* (sans plus), un coefficient eusystolique absolument **particulier,** puisque *une fois et demie plus élevé que normalement.*

En définitive, les Aortiques sont presque toujours, et devraient être toujours, d'abord, essentiellement, des **HYPOTENDUS VRAIS** (**Mn**−), et, en même temps, pour compenser cette tendance au déséquilibre circulatoire, pour rester Eusystoliques, ils doivent être des

HYPERTONIQUES, d'où Hypertrophiques, du cœur (**Mx**+, **P**+, **S**+).

Et ce sont ces deux facteurs sphygmométriquement appréciables qui donnent à la maladie ses caractères cliniques. En effet :

A. Que le fait de **C**+ avec **T**− (**S**+ et **P**+) cadre exactement avec le tableau circulatoire de cette affection (Pouls bondissant et dépressible, danse des artères, pouls capillaire sous tous ses aspects, double souffle de Durozier, etc. etc., sans parler du choc en dôme de Bard et de l'hypertrophie du ventricule gauche, voire de la propension de ces malades aux embolies multiples), c'est ce sur quoi nous n'avons pas à insister.

B. L'*Hypotension artérielle* nous retiendra davantage. Car on est tellement imbu de l'équation : **Mx** = *Tension* (maxima) que, venir dire que les aortiques sont des hypo-Tendus, alors qu'il leur arrive de présenter **Mx** = **20**, et bien au delà, voilà qui choquera tout d'abord.

Et pourtant, indubitablement, ce sont des hypotendus, mais des hypotendus *tout court*. Que l'on réfléchisse un instant à la pâleur de la face, aux vertiges et aux syncopes fréquentes qui sont parmi les traits de la maladie de Corrigan ; et que, d'autre part, on veuille bien considérer que, pour des rénaux souvent extrêmes, et malgré que présentant parfois **Mx** = **30**, les « Hogdson » meurent, somme toute, rarement d'hémorragie, mais le plus souvent de leurs reins ou de leur cœur (*angor pectoris major*, œdème aigu du poumon, que nous étudierons plus loin) : il y a là plus qu'une simple constatation :

C'est la preuve flagrante et indéniable de l'exactitude de ce que nous avançons, touchant l'interprétation à donner à **Mn** et **Mx**. Et c'est pourquoi l'on peut dire que si, au point de vue *cardiaque*, il est toujours ennuyeux d'avoir une Insuffisance Aortique, — au point de vue *artériel*, si l'on devient un scléreux, c'est bel et bien une circonstance heureuse, car il y a là une **soupape de sûreté** qui pallie à la menace la plus brutale et la plus irrémédiable de la sclérose capillo-rénale.

§ 2

En dehors de l'hypoTension vraie (: **Mn** $<$ **8**) des Aortiques, nous devons avouer n'avoir typiquement jamais rencontré ce symptôme : non que nous doutions de l'existence d'un syndrome d'Insuffisance surrénale avec, comme manifestation cardinale, l'hypotension artérielle, ou, mieux, l'*asthénie cardio-vasculaire* ; mais, pour nous, nous n'avons guère noté, chez les Tuberculeux comme chez les Typhiques (où il est le plus souvent décrit), qu'un degré plus ou moins accentué d'**HYPOSYSTOLIE** : $\frac{\mathbf{C}}{\mathbf{T\ paranormale}}$, d'où $\mathbf{S} < \mathbf{1{,}70}$, et, dans la majorité des cas, inférieur même à **1,50**.

Nous ne sommes pas davantage opposé à l'existence d'un « syndrome hyposphyxique » (: Martinet. *Technique et Thérapeutique circulatoires*, — et *passim*), mais la moyenne des chiffres donnés par lui nous oblige à classer les divers états morbides qui répondent à ce syndrome

parmi les **hypoSystolies mineures**, frustes, où nous les retrouverons.

Aussi bien, il nous semble qu'il règne sur toute cette question une confusion regrettable[1], due, en premier lieu, à ce que beaucoup d'auteurs n'ont pas encore pris l'habitude de noter les deux chiffres, **Mn** et **Mx**, et d'autre part au fait de la signification vicieuse (« Tensions systolique et diastolique ») qui leur est attribuée, — état de choses qui cessera lorsqu'on se sera convaincu qu'il n'y a qu'**UNE** Tension artérielle, exprimée par **Mn**, et que **Mx** n'a de commun avec elle que la *dépendance réactionnelle nécessaire* traduite par le **Rapport** systolique $\mathbf{S, = \frac{C}{T}}$.

Ce qui n'empêche pas l'Adrénaline d'être un angio-cardio-tonique efficace, comme nous aurons l'occasion d'y revenir.

1. Tel est, par exemple, le cas de la Tuberculose.

C'est en mai 1891 que, dans une communication à la *Société de Biologie*, le Professeur Marfan, neuf ans par conséquent avant l'apparition du travail de Potain (à qui cependant on attribue couramment l'honneur de ces constatations), insista le premier sur l'abaissement de la « *Tension* » dans la Tuberculose pulmonaire. Cette interprétation était, à cette époque, la seule possible : mais, depuis, l'instrumentation s'est perfectionnée, et, néanmoins, on continue toujours à parler de l'hypo- « *Tension* » des Tuberculeux (*Cf.* J. M. F., août 1913, article du Dr L. Bernard), alors que ceux-ci ne sont jamais que des **Hyposphyxiques**, des **Hyposystoliques mineurs** (**Mx⁻**) (v. p. 83), mais nullement des Hypotendus.

Et cependant il n'est pas indifférent de penser et de dire que c'est le **Cœur** qui règle le pronostic de la Tuberculose.

CHAPITRE III

LES HYPERTENDUS EUSYSTOLIQUES

Il n'est pas dans notre dessein de reprendre ici en détail l'étude de l'hyperTension. Aussi bien, depuis Potain, et dès avant même la sphygmomanométrie maxima, tout a été dit sur ce sujet ; et aujourd'hui surtout, après les travaux si pénétrants et si solidement étayés du docteur Martinet, en aborder une étude d'ensemble paraîtrait justement prétentieux et superflu.

Et pourtant, au point de vue théorique, les mêmes errements subsistent, qui dominent encore toute la sphygmométrie, et, quand on parle d'**hypertension**, c'est toujours, comme du temps de Potain le seul chiffre **Mx** que l'on a en vue : mais ici, pratiquement, et comme nous l'avons dit, pour cette première catégorie d'Hypertendus, les *Eusystoliques*, $\frac{\mathbf{C}}{\mathbf{T}} = \mathbf{S^n}$, *tout se passe comme si* l'on raisonnait correctement puisque, par définition même, à une élévation progressive de **Mn** répond et correspond une augmentation *corollaire* de **Mx**, en sorte qu'il se trouve qu'on raisonne juste de l'**hyperTension** (— « *minima* ») **Mn+**, en envisageant l'**Hyper** (« *tension maxima* ») — **Mx+**, l'hyper**trophie hypertonique** du cœur.

Il en ira différemment au chapitre suivant, quand nous

nous trouverons en face d'Hypertendus **hyposystoliques,** cardio-rénaux décompensés $\left(\frac{\mathbf{E}}{\mathbf{T}} = \mathbf{S} < \mathbf{n}\right)$, que l'on est bien obligé de regarder comme des hyperTendus (**Mn**+, et *d'autant plus*), malgré que leur Cœur (**Mx**), soit insuffisant relativement à **T**, et, même, isolément considéré, puisqu'il tend, dans les cas graves, à se rapprocher de plus en plus du chiffre **Mx** normal *absolument*. Et ceci est une nouvelle preuve que **Mx** et la Tension artérielle sont deux grandeurs qui n'ont rien à voir ensemble.

C'est, comme nous l'avons maintes fois répété, dans **l'augmentation pathologique des Résistances périphériques** et accessoirement de la *viscosité sanguine*, qu'il faut chercher la **cause première et déterminante** de l'Hypertension, **Mn**+, des Eusystoliques. Devant leur accroissement progressif, le Cœur, normalement réglé pour des Résistances normales, s'efforce à satisfaire à ces exigences progressives, à fournir l'Energie *nécessaire et suffisante* (: $\mathbf{C}^{+} = \mathbf{S}^{n} \times \mathbf{T}^{+}$), à réaliser l'**Equilibre circulatoire**. Par une réaction de défense, il s'adapte, « s'entraînant », au fur et à mesure, et aboutissant finalement à l'hypertrophie colossale de Traube, au « *Cœur de bœuf* ».

$$\mathbf{R}+ \longrightarrow \mathbf{T}+ \rightleftarrows \mathbf{C}+$$

Il y a là un processus de mécanisme lumineux si l'on accepte notre manière de voir $\mathbf{Mn} = \mathbf{T}$, $\mathbf{Mx} = \mathbf{C}$, **Mx**+ exprimant, par conséquent, l'*hyperfonction* et l'*hypertrophie* cardiaques, à tel point que nous ne craignons pas

de dire : **Mx — Cœur**. *suffisant* ou *insuffisant* **par rapport à Mn — Tension**, que nous savons parallèle à la **Résistance**.

Plus tard, devant cet excès trop longtemps prolongé de travail, le cœur se fatigue, s'affaisse, se dilate, et cette seconde évolution fonctionnelle et anatomique se traduit par une baisse de **Mx**, qui devient *insuffisant* par rapport à **Mn**, reflet des immuables Résistances trop fortes.

En sorte que si, pratiquement, tant que subsiste l'Eusystolie, il n'y a pas grand dommage à confondre l'*Hyperfonction hypertrophique du cœur* (**Mx +**), simple témoin, avec l'*Hypertension artérielle* **vraie**, cause seconde déterminante, il en va tout autrement quand **Mx** cesse d'être proportionnel à **Mn**, car alors, en se fondant sur le premier, on reste par là même au-dessous de l'exacte appréciation de l'Hypertension réellement existante, le déterminisme et la proportionalité de l'une à l'autre n'existant plus alors.

Ces points nettement définis, nous allons passer rapidement en revue les **Hypertendus Eusystoliques**, à la lumière des précisions récentes apportées par le docteur Martinet.

§ 1. — Les Pléthoriques.

Le terme de Pléthore, ressuscité par ce clinicien averti, a, de tout temps, servi à désigner un état à peine morbide, parfaitement connu de tous, encore que très vaguement défini. Le docteur Martinet a eu le mérite d'y attacher une signification anatomique et fonctionnelle

rigoureuse : la Pléthore est devenue un état essentiellement caractérisé par l'**HYPERVISCOSITÉ SANGUINE**, à laquelle se rattache toute sa smyptomatologie.

Ici, point n'est question de sclérose : il s'agit de paranormaux, de *supranormaux* même (le docteur Martinet dit « surhommes »), et, si **R** est augmentée, c'est uniquement et précisément **à cause de V+**.

Nous ne saurions mieux faire que d'accepter tel quel l'ensemble des observations que nous relevons dans son récent ouvrage[1], et, de ces chiffres, nous tirons les moyennes suivantes : **T = 10**, et l'Energie cardiaque *nécessaire et suffisante* qui lui correspond, **C^s, = 18**.

Disons de suite que, *plus que jamais*, il s'agit ici d'une *moyenne*, admettant de forts écarts pour les deux chiffres, en plus et en moins. Au surplus, **Mn** et **Mx** (**T** et **C**), ne sont ici que des *témoins*, et, ce qui caractérise la Pléthore, quels que soient ces deux chiffres, c'est, en fait et par définition, l' **Hyperviscosité sanguine.**

Cette moyenne est donc pour nous une simple constatation, nous servant à classer cet état-type à un certain degré de l'échelle de Tension.

§ 2. — Les Prédscléreux : Angiospasmodiques

Ceux-là sont également, mais à un degré supérieur, des « *hypertendus fonctionnels* » (Martinet) répondant à un type clinique bien établi, surtout depuis Huchard, mais

1. *Technique et Thérapeutique circulatoires*, p. 173 et *seq.*

auquel les récents travaux du docteur Martinet ont donné des caractéristiques de laboratoire rigoureuses : il s'agit ici d'un **état angiospasmodique** amenant à lui seul, une hypertension en moyenne plus considérable que l'état précédent, et ce, en dehors de toute augmentation de la viscosité sanguine, qui y est, pratiquement, inopérante. Par contre, le débit urinaire, ou plus exactement, le « *coefficient sphygmo-hydrurique*[1] » (Martinet) n'est jamais inférieur à la normale (0,25, soit 1/4 de litre environ par cm. Hg de **P**.).

Donc Viscosité **V** normale ou paranormale.

Coefficient hydrurique $\left(\frac{\mathbf{H}}{\mathbf{P}}\right)$ normal ou paranormal.

Quant aux chiffres sphygmomanométriques, ils se montrent ici, en moyenne (même remarque que précédemment) : **T** = **11**, **C** correspondant *nécessaire et suffisant* = **21**.

Ce sont donc des Hypertendus (: **Mn**+) qui se distinguent des *Pléthoriques* parce que n'ayant pas une viscosité exagérée, et des *Scléreux* (capillo-rénaux), parce que n'ayant pas un coefficient hydrurique abaissé. (V. § suivant.)

§ 3. — Les Scléreux

Au-dessus des deux groupes précédents d'Hypertendus, et bien différents, parce que non plus fonctionnels, mais **lésionnels**[2], viennent enfin les Scléreux, où l'on a **R**+,

1. $\frac{\text{Débit urinaire quotidien } \mathbf{H}.}{\text{Pression : } \mathbf{P} \ (= \mathbf{Mx} - \mathbf{Mn}).}$
1. *Cf.* Martinet, *P. M.*, 30 nov. 1912.

(et **T**+), par artériosclérose généralisée et spécialement glomérulo-rénale : néphrite « interstitielle » et « artérielle » de Lancereaux, — néphrite hypertensive du professeur Widal, — néphrite *hydrémique* de Martinet : car, ici encore, celui-ci a eu le mérite de préciser ce troisième syndrome du mal de Bright, imposant à l'acceptation générale, à côté des formes azotémique et chlorurémique aujourd'hui classiques, la *forme* **hydrémique**, synonyme de la forme hypertensive du Maître de la Pathologie contemporaine. Ici, le trait dominant est la diminution parfois extrême (*en dépit même de la polyurie paradoxale* **H**+) du coefficient hydrurique $\frac{\mathbf{H}}{\mathbf{P}}$ (1/6 à 1/12 de litre, au lieu de 1/4 par cm. Hg de **P**).

C'est cette diminution pour l'eau de la perméabilité glomérulaire qui, par l'Hydrémie résultante, engendre directement l'Hypertension pouvant atteindre ici des chiffres énormes, en même temps qu'elle entraîne par cette même **dilution** du sang, une *anémie apparente* depuis longtemps signalée et une **hypoviscosité relative**, dont témoignent parallèlement les recherches du docteur Martinet et les travaux de réfractométrie effectués sous la direction de M. le professeur Widal.

Ici, la moyenne du chiffre de Tension **Mn** relevé est de **12** cm. Hg, qui, s'il ne descend guère au-dessous, peut atteindre, par contre, des chiffres considérablement plus élevés (**15** et même jusqu'à **20** cm. Hg !)

En regard de ce chiffre moyen **12**, la valeur de l'Énergie cardiaque observée s'est montrée égale à **Mx = 24**; elle

est de **27** pour **13**, et pour **14**, de **30**. Mais, dès qu'on arrive aux environs de **T = 15, Mx** cesse généralement de *suivre*, et l'on entre dans la catégorie des **Hypertendus décompensés,** que nous étudierons au chapitre suivant, chez lesquels l'hypertension simple artérioscléreuse se trouve **aggravée** du fait de **R** + par stase veineuse hyposystolique surajoutée[1]. Remarquons en passant que, exceptée l'Insuffisance aortique (où toujours **P > T**), le diagnostic de *sclérose* peut être porté à coup sûr toutes les fois que **P = T.**

Mais, ce que nous retiendrons de cette revue des états hypertensifs Eusystoliques, ce n'est pas un classement sphygmométrique de la Pléthore, de la Présclérose et de la Sclérose : ce sont là finesses de diagnostic qui ne peuvent s'affirmer que par la confrontation des chiffres **Mn** (et **Mx**) avec d'autres données (nous avons nommé la Viscosimétrie et l'étude du débit urinaire), car, si l'on peut pratiquement dire que, atteint ou dépassé le chiffre **15** de Tension, on a, à coup sûr, affaire à une sclérose cardio-rénale, compensée ou non, et ce, en l'absence de toutes autres considérations, — de **10** à **15** cm. Hg, en dépit des

1. Nous avons cependant par devers nous deux observations (*service Widal*, 1911), l'une d'un rénal pur avec cœur énorme radioscopiquement, et *sans aucun œdème* ; l'autre de néphrite saturnine chez un syphilitique, tous deux avec $\frac{Mx}{Mn} = \frac{35}{16}$, mais s'il est rare de voir un cœur *suivre* ainsi sans faiblir jusqu'à **35**, le chiffre de $\frac{30}{14}$ est d'observation courante pour quiconque est habitué à user correctement du « Pachon ».

chiffres moyens que nous avons donnés, la différenciation entre la Pléthore et la Présclérose (sans parler de l'Asystolie que nous allons étudier dans un instant), ne peut être posée, non sur le simple chiffre de Tension **Mn,** mais seulement en s'aidant de méthodes d'observation connexes (Viscosimétrie et jaugeage des urines) — ou... *par la Clinique.*

Non : ce que nous voudrions mettre en lumière ici, c'est le *fonctionnement du Cœur en regard de l'ascension de la Tension artérielle* pour arriver à maintenir l'**équilibre circulatoire.**

Ce qui nous retiendra, ce n'est pas l'**Hypertension,** c'est l'**EUSYSTOLIE.** Or,

A un chiffre de *Tension* (**Mn**) = **10** répond un *effort cardiaque* (**Mx**) = **18**, d'où *coefficient eusystolique* $\mathbf{S^n}\left(:\frac{C^s}{T^+}=\frac{18}{10}\right)=1{,}80;$

A un chiffre de *Tension* (**Mn**) = **11** répond un *effort cardiaque* (**Mx**) = **21**, d'où *coefficient eusystolique* $\mathbf{S^n}\left(:\frac{C^s}{T^+}=\frac{21}{11}\right)=1{,}90;$

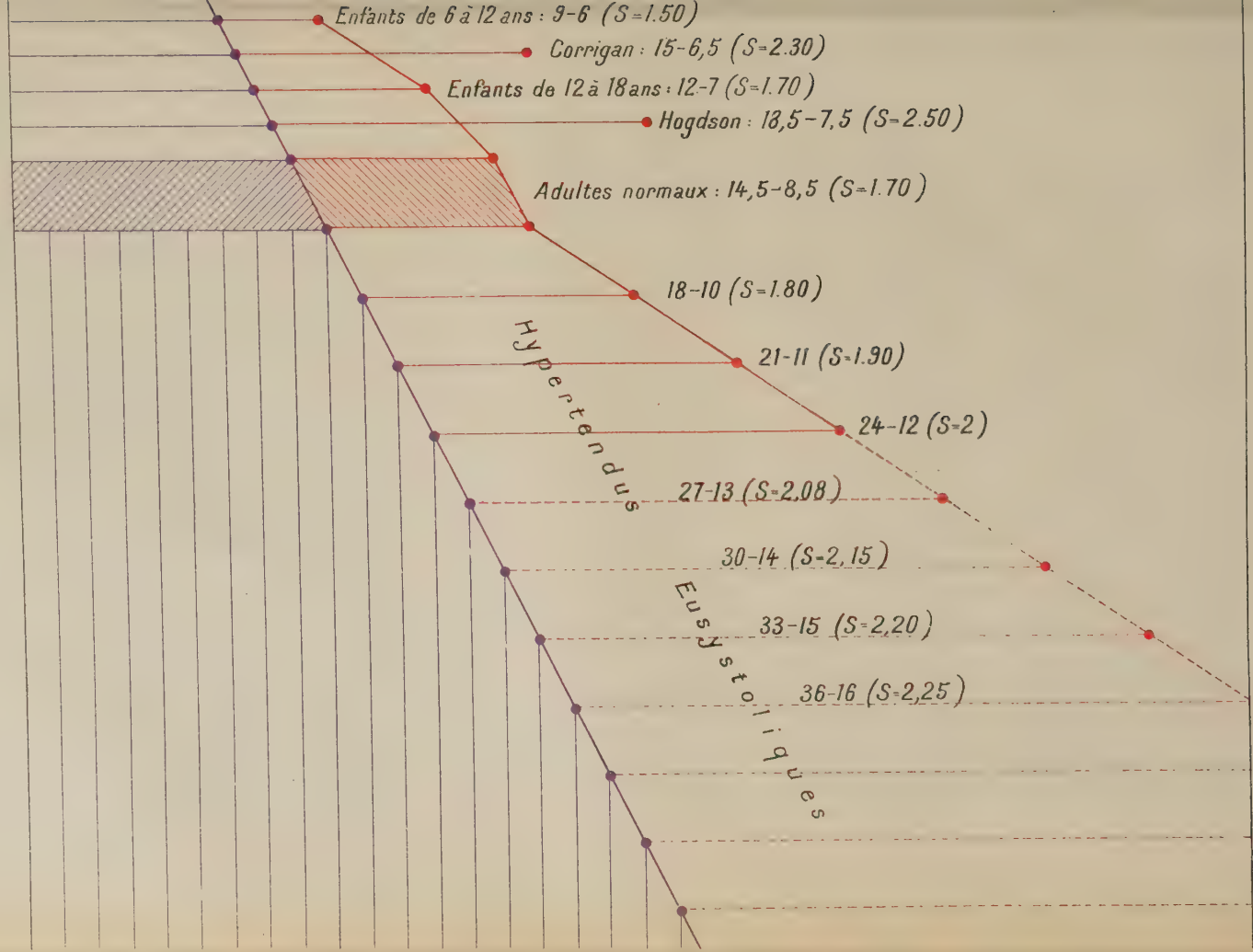
A un chiffre de *Tension* (**Mn**) = **12** répond un *effort cardiaque* (**Mx**) = 24, d'où *coefficient eusystolique* $\mathbf{S^n}\left(:\frac{C^s}{T^+}=\frac{24}{12}\right)=2,$;

A un chiffre de *Tension* (**Mn**) = **13** doit correspondre un *effort cardiaque* (**Mx**) = **27**, d'où *coefficient systolique* $\mathbf{S^n}\left(:\frac{C^s}{T^+}=\frac{27}{13}\right)=2{,}08;$

A un chiffre de *Tension* (**Mn**) = **14** doit correspondre un *effort cardiaque* (**Mx**) = **30**, d'où *coefficient systolique* $\mathbf{S^n}\left(:\frac{C^s}{T^+}=\frac{30}{14}\right)=2{,}15;$

A un chiffre de *Tension* (**Mn**) = **15** devrait correspondre un *effort cardiaque* (**Mx**) = **33**, d'où *coefficient systolique* $\mathbf{S^n}\left(:\frac{C^s}{T^+}=\frac{33}{15}\right)=2{,}20$

etc.....


Enfants de 6 à 12 ans : 9-6 (S=1.50)
Corrigan : 15-6,5 (S=2.30)
Enfants de 12 à 18 ans : 12-7 (S=1.70)
Hogdson : 18,5-7,5 (S=2.50)
Adultes normaux : 14,5-8,5 (S=1.70)
18-10 (S=1.80)
21-11 (S=1.90)
24-12 (S=2)
27-13 (S=2,08)
30-14 (S=2,15)
33-15 (S=2,20)
36-16 (S=2,25)
Hypertendus
Eusystoliques

PL. II

On ne peut manquer d'être immédiatement frappé de ce fait que, à partir de **T 9**, chiffre normal maximum, avec coefficient d'eusystolie = **1,70**, le rapport eusystolique se montre *progressivement et régulièrement croissant*, atteignant et dépassant **2**, et limité seulement par l'Énergie cardiaque qui s'use vite à ce taux, et... par la graduation du manomètre.

Et, pour mieux faire ressortir cette ascension rectiligne divergente de **T** et de **C**, nous avons rappelé, en un même tableau schématique, l'ensemble de tous les états eusystoliques, de toutes les modalités possibles d'équilibre circulatoire, jusques et y compris l'Insuffisance aortique. (Fig. 13, pl. II.)

Nous répétons que nous nous sommes attaché à n'admettre ici que des sujets « en état d'Équilibre cardio-vasculaire, c'est à-dire n'ayant cliniquement aucun signe d'hyposystolie : œdème, oligurie, congestion pulmonaire des bases, congestion hépatique d'origine cardiaque, dyspnée permanente, etc., etc. » (Martinet).

Or, que nous suggère ce graphique établi avec une exactitude scrupuleuse ?

Tout d'abord, il nous est une confirmation de ce fait que nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'affirmer, à savoir que *la dilatabilité des parois artérielles diminue au fur et à mesure que s'élève la Tension à laquelle elles sont soumises*, ce sur quoi sont d'accord tous les auteurs qui se sont occupés de la question, et ce que Marey le premier avait exprimé en disant : « La réaction élastique des

parois vasculaires croît plus vite que la pression » (lire : *Tension*) « à laquelle elles sont soumises[1] ».

Et ceci explique cela, que nous avancions page 41, que le rapport eusystolique, le coefficient d'équilibre circulatoire, ne soit pas une grandeur *fixe* par rapport à la Tension, mais qu'il croisse en même temps qu'elle, passant de **1,70** à **2** et au delà (sans parler de l'Insuffisance aortique, où il est, nous l'avons dit, *une fois et demie* plus élevé que ne le comporterait **T**), puisque aussi bien une ascension régulière de **T** de **1** en **1** cm. Hg au-dessus de la norme correspond à, et nécessite, une progression arithmétique de **C** de **3** en **3** cm. Hg (même en cas d'insuffisance sygmoïde : Cf. de Corrigan à Hogdson), et donc qu'à partir de la normale la progression de **C** doit, pour que subsiste l'**Équilibre circulatoire**, être trois fois plus rapide que celle de $\mathbf{T : T^n + x}$ *commande* $\mathbf{C^n + 3\,x}$.

Nous avions déjà appris, par la comparaison de **C** et de **T**, non seulement à diagnostiquer l'Insuffisance aortique (ce qui est jeu d'enfant), mais, de plus, attachant à **Mn** sa juste signification, et sachant distinguer la véritable hypo-Tension ($\mathbf{Mn^-}$) de la fausse hypotension $\mathbf{Mx^-}$ (: hypo-Systolie), à apprécier cette affection au point de vue des modifications pronostiques que par antagonisme elle apporte chez les hyperTendus.

Nous avons maintenant la notion exacte, non seulement de l'hypertension vraie ($\mathbf{Mn^+}$), mais encore, et surtout, de ce qu'est l'**Eusystolie**, c'est-à-dire de ce que doit être *en fonction de* **T**, la *valeur* du Myocarde **C** s'efforçant à rester

1. Cité par Gallavardin, *loc. cit.*, p. 179.

suffisant (*hypertrophie compensatrice*) pour que soit réalisé l'**Équilibre circulatoire.**

Il va donc nous être loisible de dépister la menace de la défaillance cardiaque, de la *dilatation,* qui sont, avec l'hémorragie et l'urémie, les trois écueils mortels de tout hypertendu.

Il ne nous reste plus qu'à confronter les chiffres sphygmomanométriques avec les différents degrés de déséquilibre cardio-vasculaire.

Mais remarquons, une fois de plus, qu'il n'est possible de juger de la *valeur* **(Mx)** d'un Cœur qu'autant que l'on connaît le chiffre (**Mn**) de Tension représentant la **Résistance** qu'il doit vaincre et sur lequel, par conséquent, repose toute l'arithmétique circulatoire normale comme pathologique : plus que jamais, donc, **T** mérite le titre d'*Étalon sphygmométrique* que le professeur Pachon a décerné à **Mn.**

CHAPITRE IV

GRANDE ET PETITE INSUFFISANCE CARDIAQUE

Il est dans le chapitre précédent toute une catégorie d'hypertendus que nous avons (de propos délibéré et en en faisant part), momentanément écartés : ce sont les Hypertendus *hyposystoliques*.

Or, ceux-ci peuvent être, soit *Hyposystoliques actuels* parce qu'*Hypertendus de longue date* (cardio-rénaux décompensés : $\frac{C}{T} = S < n$), soit *Hypertendus secondaires* parce que *primitivement Hyposystoliques* : $\frac{C-}{T} = S < n$.

Dans les deux cas, si le mécanisme étiologique originel est différent, la résultante : $S < n$ est identique : et, en effet, si, de l'orifice mitral aux capillaires généraux, tout obstacle se traduit par de l'Hypertension artérielle, — de ces mêmes, capillaires à l'orifice mitral, en passant par les réseaux hépatique (« en dérivation ») et pulmonaire (« en série »), tout ralentissement de la circulation, se traduisant par de l'hyperhémie stasique à sang bleu, et, en particulier, par de la stase veineuse générale, aboutira de même, finalement, à une augmentation de **R**, « le courant sanguin », (dit Gallavardin, *Lyon méd. loc. cit.*), « venant en quelque sorte *butter* contre un plan résistant », d'où, encore et toujours, *élévation finale de* **T**.

Tel est le mécanisme de l'Hypertension *secondaire* des Hyposystoliques autres que les cardio-rénaux.

Pour nous, en effet, comme pour le docteur Martinet, « l'Asystolie est une question », nous dirions : *uniquement*, « dynamique, qui traduit en dernière analyse la défaillance contractile du myocarde, et c'est ce fléchissement dynamogénique qui la caractérise et la conditionne. Il nous paraît opportun de rappeler cette notion simple, ancienne, et lumineuse, — ne fût-ce que pour réagir contre l'obscurité nuageuse qui paraît avoir tendance à enténébrer cette question ».

Or si, pathogéniquement, cette défaillance cardiaque peut reconnaître plusieurs modes :

A. Asystolie cliniquement *primitive*, par . . . . . { myocardite d'emblée, cœur forcé (complexe).

B. Asystolie cliniquement *secondaire*,

1° d'origine centrale, consécutive à . . . { endocardite valvulaire, obstacle péricardiaque.

2° d'origine périphérique . . . . . { *a*) sclérose glomérulo-vasculaire, *b*) sclérose hépatique, et sclérose pulmonaire,

au point de vue pratique, comme en arithmétique sphygmométrique, Hyposystolie = toujours et uniquement : **Cœur (Mx) insuffisant par rapport à R, c'est-à-dire à T** (d'où *hyposphyxie* en aval et stase en amont).

Ainsi donc, quelle que soit la cause première opérante,

que l'élévation de **T** soit directe (artériosclérose) ou indirecte (stase veineuse), que **T** elle-même soit très élevée ou au contraire paranormale, c'est *toujours* du chiffre **actuel** de Tension Artérielle que l'on doit tenir compte pour établir le *coefficient eusystolique*, et, toutes les fois que **C** ne sera pas, vis-à-vis de **T** quelle qu'elle soit, dans le rapport *normal*, il y aura **insuffisance cardiaque.** Et ceci nous confirme, une fois de plus, ce que nous soutenons depuis le début de ce travail, que **C** (**M**x) ne signifie rien *en valeur absolue*, mais uniquement **par rapport au niveau Mn de T.**

Remarquons, en passant, que le sphygmomanomètre ne nous permet, strictement, que de juger du seul fonctionnement du cœur *gauche*, mais nous verrons qu'il y excelle beaucoup mieux que l'investigation clinique la plus perspicace.

C'est donc uniquement en nous reportant à ce que nous savons d'autre part que nous pourrons distinguer entre *petite insuffisance cardiaque* (et par là nous entendrons l'insuffisance du ventricule gauche ne retentissant pas au delà du ventricule droit), et *grande insuffisance cardiaque* (l'asystolie classique, avec barrière tricuspide forcée et stase veineuse générale). Il nous semble d'ailleurs qu'il y aurait intérêt à substituer définitivement ces termes, parfaitement définis, à ceux vagues ou inexacts d'hypo et d'a-systolie.

Or, ainsi que nous l'avons vu précédemment :

A une *Tension* (**Mn**) de **6** cm. Hg (enfants de six à douze ans), correspond un *coefficient eusystolique* de

1,50, ce qui signifie que, pour qu'il y ait alors *Eusystolie*, il faut que le chiffre **Mx**, qui exprime l'Énergie cardiaque, soit **1,50** *plus élevé que* **Mn** *ou* **T**;

— A une *Tension* (**Mn**) de **7** (chiffre moyen normal de douze à dix-huit ans, exceptionnel chez l'adulte) correspond un *coefficient eusystolique* de **1,70**;

Même coefficient **1,70** pour la *Tension moyenne de l'adulte*, soit **8 à 9** cm. Hg;

— Aux environs de **Mn = 10** et, particulièrement chez les *Pléthoriques*, le *coefficient* s'élève : **1.80**, pour que **C** soit suffisant;

— Enfin, à partir de **Mn = 12**, le *coefficient* atteint **2.** et, s'il ne le dépasse guère, c'est que, aux environs de **15**, l'hypertension se complique presque fatalement d'*hyposystolie*.

Donc, dès l'âge de douze ans, le **coefficient d'Eusystolie** évolue pratiquement, *en l'état d'intégrité des sigmoides*[1], entre **1,70 et 2**, commandé par le niveau *actuel* de **T**, quelle qu'en soit la cause : coefficients dont il est capital d'avoir une exacte notion, car c'est à partir d'eux que nous allons pouvoir définir l'Insuffisance cardiaque et établir une dernière valeur (plus artificielle celle-là) : **coefficient limite d'hyposystolie (c. l. H.)**.

En effet, pour fixer les idées, prenons un des groupes

1. Nous savons en effet d'autre part que l'Eusystolie des Aortiques se traduit par un coefficient d'équilibre circulatoire **S = 2,30** (Corrigan), à **2,50** (Hogdson), donc *toujours beaucoup plus grand* que 2, et ce, avec une Tension (**Mn**) aux environs de **7,5** Cm. Hg. En définitive, chiffres limites observés dans tous les cas possibles : $\frac{Mx}{Mn}$ = *de* **1,50** *à* **2,50**.

d'Hyposphyxique (déjà cités) de Martinet, les « asthéniques neuro-digestifs » (Leven père eût dit « névrosés »). Nous trouvons ici en moyenne : $\left\{\frac{C}{T} = \frac{12}{8,8}\right\}$ $S = 1,36$.

Ce sont, d'après nous, des *insuffisants cardiaques* (puisque avec $T = 8,8$ le coefficient systolique normal $S = 1,70$ et que par conséquent, on devrait avoir ici C très voisin de 15, et non à 12) — mais de *petits* insuffisants puisque, cliniquement, ils n'ont ni stase, ni rien de ce qui constitue l'asystolie classique.

Prenons, par contre, un cas absolument banal d'asystolie typique d'origine valvulaire, où T est augmentée par stase veineuse : ici, chiffres moyens $\left\{\frac{C}{T} = \frac{15}{11}\right\}$, d'où $S = 1,36$ (alors que, avec $T = 11$, il faudrait $C^s = 21$, et $S^n = 1,90$.

Voici par conséquent deux états, où, bien que nous n'ayons — est-il besoin de le dire — en quoi que ce soit forcé les chiffres, le coefficient S est strictement égal Et pourtant, dans un cas, il y a *hyposystolie mineure*, **petite** *insuffisance cardiaque*, alors que, dans l'autre, **grande** *insuffisance, asystolie totale.*

C'est que, de **1,90** à **1,36**, le *déficit* est beaucoup plus considérable que de **1,70** à ce même coefficient **1,36**.

Pareillement, avec le même coefficient **1,70**, les *Eutendus* sont *eusystoliques*, alors qu'un *cardio-rénal* serait *décompensé* $\left(\frac{22}{13} = 1,70\right.$: moyenne exacte observée dans ce dernier groupe).

N'y aurait-il pas un moyen de présumer, *a priori*, étant simplement donnés les 2 chiffres **Mn** et **Mx** (d'après lesquels nous pouvons déjà dire si nous avons affaire à un insuffisant aortique, type Corrigan ou Hogdson, ou à un Hypertendu, en particulier, un scléreux compensé), si nous nous trouvons en présence de **grande** ou de **petite** insuffisance cardiaque ?

Or, de par même son mode d'obtention, remarquons que le nombre (**1,50, 1.70, 2,** etc.), qui exprime notre coefficient eusystolique, est une *fraction décimale* dans laquelle la valeur de **T** est ramenée à l'unité, la valeur proportionnelle de **C** étant exprimée par le coefficient lui-même, et partant la différence **P** par les décimales au-dessus de l'unité.

Ainsi, dans **S = 1,50, P** est à **T** comme **0,50** est à **1** ;
dans **S = 1,70, P** est à **T** comme **0,70** est à **1** ;
dans **S = 2** enfin, **P** est à **T** comme **1** est à **1** ;

De $\frac{C}{T} = 1$ (d'où **P = 0**), qui traduit l'Asystolie *éthymologique* (*a-systolie* de la syncope et de la mort) à $\frac{C}{T} = 2$, coefficient systolique maximum (exclue l'insuffisance aortique), où, nous l'avons signalé en passant, **P = T**, — de **1** à **2**, il y a *gradation du simple au double*.

Or, de façon évidemment approximative, il nous a semblé, en raisonnant sur de nombreux cas appartenant aux espèces les plus variées, il nous a semblé que, tant que le *déficit circulatoire* ne dépasse pas la moitié de ce que devrait être normalement **P** pour un chiffre de tension donné, le déséquilibre reste généralement *localisé* et

ne franchit pas le ventricule droit, se tenant par conséquent, dans les limites de la « petite insuffisance cardiaque ». C'est pour cette valeur *limitrophe* que nous proposons l'appellation de **Coefficient limite d'hyposystolie c.l.H.** :

Soit, pour $S^n = 1{,}50$ (: $T = 6$: enfants de six à douze ans.) *coefficient limite d'hyposystolie* = **1,25** ;

pour $S^n = 1{,}70$ (: ($T = 7$, 8, ou 9), *coefficient limite d'hyposystolie* = **1,35** ;

pour $S^n = 2$ (: $T = 12$), *coefficient limite d'hyposystolie* = **1,50** ;

enfin, pour $S^n > 2$ (: 2,20 à $T = 15$), *coefficient limite d'hyposystolie* > **1,50**.

Et ceci nous explique qu'avec un même rapport $S = 1{,}36$, nos hyposphyxiques de tout à l'heure n'étaient que de *petits* insuffisants cardiaques puisque restant très légèrement en deçà du coefficient limite d'hyposystolie 1,35 adéquat à leur Tension, alors que nos valvulaires étaient bien au-dessous de leur coefficient limite 1,50 et partant beaucoup plus décompensés et en pleine *asystolie majeure*.

En tout cas, si l'on répugne à la rigueur de ces chiffres, que l'on retienne du moins ceci, que, de même que l'*Eusystolie* (aussi bien que le chiffre C), doit et ne peut être considérée qu'aux divers degrés de la gamme de Tension, pareillement nous ne pouvons juger de *grande* ou de *petite* insuffisance cardiaque qu'eu égard à ce

même chiffre donné de Tension. Et si l'on fait intervenir **P** dans l'appréciation de l'équilibre cardio-vasculaire, que ce soit également, non en valeur absolue, mais en le rapportant, encore et toujours, à **T**, à **Mn**.

Ceci dit, nous allons rapidement passer en revue les principaux types de l'Insuffisance cardiaque.

Nous envisagerons successivement :

I. Les **Insuffisances cardiaques à Tension paranormale** (**Mn** *au-dessous de* **10**) ;

II. Les **Insuffisances cardiaques à Tension moyenne (10, 11** *et* **12)** ;

III. Les **Insuffisances cardiaques à Tension élevée** (*au-dessus de* **12**).

I. — Insuffisances cardiaques à Tension paranormale (*au-dessous de* 10)

Ici, donc, le *coefficient eusystolique* est **1,70**, et partant le *coefficient limite d'hyposystolie* = **1,35**. Ce qui veut dire que, de **1,35** à **1,70**, nous aurons vraisemblablement affaire à de *petites* Insuffisances, au-dessous de **1,35** par contre, à de *grandes* Insuffisances, à des Asystolies proprement dites.

A. — Petites insuffisances cardiaques à Tension paranormale

$$\frac{C-}{T \text{ paranormale}} = S < 1{,}70 > 1{,}35.$$

Dans ce groupe se placent tout naturellement deux

ordres de faits cliniques récemment repris et groupés par le docteur Martinet :

1° *LES ANÉMIQUES*

« Que les Anémiques soient à l'ordinaire des Hypotendus », écrit-il au début de son chapitre (Clinique, etc., p. 168), « c'est ce que l'on sait depuis fort longtemps ».

— Que ce soient en réalité des *eutendus hyposystoliques frustes*, c'est ce que nous écririons plus volontiers.

Ils nous donnent, en effet, comme chiffres moyens :

$$\left.\begin{array}{l}\dfrac{\mathbf{C}}{\mathbf{T}} = \dfrac{\mathbf{13}}{\mathbf{8{,}75}}\end{array}\right\} \textit{d'où } \mathbf{S = 1{,}50}.$$

Or, **1.50** est $<$ **1.70** (chiffre normal étant donné leur Tension) et d'autre part $>$ **1,35** (= **c.l.H.**).

Donc, ce sont bien de *petits* insuffisants cardiaques, et *pas autre chose*, en tous cas **pas des hypoTendus**, puisqu'en moyenne **Mn = 8,75**.

Ils sont de plus, comme il était présumable, mais comme l'a définitivement établi le docteur Martinet, des *hypovisqueux*, et ce, par diminution des éléments figurés du sang.

Donc *Anémiques* = **hyposystoliques frustes hypovisqueux**.

2° *HYPOSPHYXIQUES*

Sous ce vocable, parfaitement expressif et clinique, le docteur Martinet fait rentrer un certain nombre de groupes morbides.

Tout d'abord il distingue entre l'*Hyposphyxie lésionnelle* et l'*Hyposphyxie fonctionnelle.*

a) L'*Hyposphyxie lésionnelle* se rencontre chez les **TUBERCULEUX** aigus ou chroniques et, de manière générale, chez tous les individus qui présentent une **gêne de la circulation pulmonaire**, de l'hématose.

1. *Pneumopathies chroniques* (: sclérose, emphysème, catharre bronchique).

2. Déformations thoraciques (cyphose).

3. Certaines cardiopathies valvulaires, en particulier, le *Rétrécissement mitral.*

b) L'*Hyposphyxie fonctionnelle* protopathique, « presque de règle chez les jeunes filles et un grand nombre de femmes sédentaires par tempérament ou par profession (couturières, pianistes, employées, etc...), à capacité respiratoire faible, à musculature débile, — et aussi chez maints jeunes gens, écoliers ou étudiants antisportifs ». (Martinet, *loc. cit.*, p. 305).

Il y a donc là un type clinique bien net : aussi les chiffres obtenus varient-ils peu et nous ont donné la moyenne générale suivante :

$$\left\{ \frac{C}{T} = \frac{12,5}{9} \right\} \textit{d'où } S = 1,40.$$

Ce sont donc, eux aussi, des *entendus hyposystoliques*, mais légèrement plus accusés que les Anémiques, puisque leur coefficient **1,40** se rapproche davantage du *coefficient limite d'hyposystolie* **1,35** adéquat à leur tension, que celui, **1,40**, des Anémiques. Pas de stases

vraies cependant, mais souvent, cyanose plus ou moins accentuée.

En même temps, et précisément du fait de leur *hypo-oxhémie* (: insuffisance cardiaque = hypohématose), ils sont tous des *Hypervisqueux*, comme l'ont définitivement établi les travaux du docteur Martinet[1], et constituent ainsi, en marge des entendus eusystoliques normaux, un groupe parfaitement homogène qui mérite d'être conservé, réserve faite de l'inévitable mais facilement réparable erreur d'interprétation qui leur est attachée comme à tous les chapitres de la dynamique circulatoire. (*Hypo* **Mx** = *Hypo* « *tension.* »)

B. — Grandes insuffisances cardiaques à Tension paranormale

$$\frac{\mathbf{C}}{\mathbf{T\ Paranormale}} = \mathbf{S} < \mathbf{1{,}35}.$$

Ici se placent les **Myocardites**, aiguës comme chroniques, évoluant vers la mort. La myocardite réalise d'ailleurs le processus type d'*Asystolie directe*, Insuffisance ventriculaire réellement *primitive*, et rien d'étonnant, par conséquent, à ce qu'on y trouve les chiffres les plus bas.

1. Que M. le docteur Martinet nous permette (et nous excuse), d'interpréter ici à notre manière son tableau de sphymoviscosimétrie (P. art. et V. sang., p. 190).

Hyperviscocité + *Hypertension* + { *Eusystolie*, = *Pléthore*, ; *Hyposystolie*, = *Insuffisance cardio-pulmonaire*.

Hypoviscosité + { *Tension paranormale*, = *Anémie*, ; *Hypertension*, = *Artériosclérose*.

Nous avons, par devers nous, deux observations complètes (*service Widal 1911*), l'une de Myocardite typhique avec *exitus*, l'autre de Myocardite chronique à sa période ultime, avec, dans un cas comme dans l'autre, $\frac{9,5}{8}$, soit **S = 1,18** (!), donc très en dessous de la limite assignée par nous au *coefficient d'hyposystolie*. Ici, naturellement, tous signes d'asystolie classique au grand complet : stases viscérales, œdèmes, asphxie, etc...

Ces chiffres concordent d'ailleurs pleinement avec ceux qu'il nous a été donné de relever de part et d'autre.

II. — Insuffisances cardiaques à Tension moyenne. (10, 11 et 12) ; c. l. H. = 1,40 à 1,50.

Dans ce cadre rentrent la plupart des cas de **Cardiopathies valvulaires pures**, les *Maladies de cœur* proprement dites, à la période de *décompensation*.

Le *coefficient eusystolique (par rapport à* **T**), variant ici entre **1,80** et **2**, le *coefficient limite d'hyposystolie* se tient aux environs de **1,45**. Toutes les fois que le chiffre trouvé se montrera inférieur à ce dernier, on peut être assuré que l'on sera en présence d'une asystolie flagrante avec tous ses caractères cliniques. Et, en effet, la moyenne de tous les cas par nous examinés nous donne :

$$\frac{C}{T} = \frac{15}{11}, \text{ d'où } S = 1,36,$$

donc nettement inférieur à **1,45** que nous devrions trouver avec **T = 11**.

Nous avons trop insisté jusqu'ici sur l'élévation *secondaire* de **R** (et de **T**) par obstacle veineux au cours des Insuffisances cardiaques chroniques d'origine centrale, pour en tenter une nouvelle justification.

Aussi bien, c'est tout ce que nous dirons de cette seconde catégorie d'Hyposystoliques.

III. — Insuffisances cardiaques à Tension élevée (au-dessus de **12**) ; **c. l. H. > 1,50.**

Nous retrouvons ici nos cardio-rénaux, mais, cette fois, *décompensés*. Leur Cœur (: **Mx**), trop longtemps à la peine, fléchit un jour, et la *dilatation* succède à l'*hypertrophie compensatrice*. Nous avons vu, et cité, des cas où le Cœur (**Mx**), avait suivi jusque **35**, la Tension artérielle étant montée progressivement à **16** ; mais ces chiffres ne tiennent généralement pas bien longtemps, et, si le malade ne « fait » pas une hémorragie foudroyante, il est voué à l'imminente attaque d'asystolie, qui fera tomber **C**, mais n'abaissera pas **Mn**, *au contraire*.

Là encore, si l'on excepte les cas nombreux où une insuffisance type Hogdson vient fausser les données, on s'apercevra que la démarcation que nous proposons (*coefficient limite d'hyposystolie*), est suffisamment exacte, malgré qu'ici la scène morbide soit souvent encombrée d'un complexus symptomatique au milieu duquel il n'est pas toujours aisé de faire la part de ce qui est du rein et de ce qui revient au Cœur, encore que nous en possédions de nombreux exemples absolument typiques. Aussi

n'est-ce que pour mémoire que nous citons la moyenne $\frac{22}{13}$ obtenue chez les cardio-rénaux incomplètement décompensés.

Et, pour terminer ce chapitre, nous répéterons : On ne peut parler sphygmométriquement de *grande* ou de *petite* **Insuffisance cardiaque** qu'autant que l'on connaît le **chiffre de Tension Mn**, car c'est *à partir de* ce chiffre que l'on peut établir le *coefficient d'Eusystolie*, et secondairement, le **coefficient limite d'hyposystolie.** Et nous répéterons avec le professeur Pachon (Pression minima : Etalon sphygmométrique ; *in Paris médical*, 22 mars 1913) : C'est « la pression minima » — lire : *Tension artérielle tout court* — qui « règle l'effort initial du cœur... »

CHAPITRE V

DE QUELQUES SYNDROMES MORBIDES ADJACENTS

Eclampsie,
Angor pectoris major,
Œdème aigu du poumon.

L'intelligence de ces trois syndromes circulatoires va tout naturellement bénéficier de l'interprétation que nous proposons pour **Mn** (= Tension), et **Mx** (= Cœur).

§ 1

L'**ECLAMPSIE** est, de ces trois états, celui qui nous retiendra le moins : En effet, il s'agit ici d'une **crise d'urémie convulsive**, (*quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme*), d'une obstruction plus ou moins brutale des reins pouvant aller jusqu'à l'anurie absolue, avec, *parallèlement*, une **poussée d'Hypertension artérielle** toujours extrêmement nette.

Il s'agit, dans la règle, de femmes ayant présenté au cours de leur grossesse des signes non équivoques de *Brightisme* plus ou moins patent, groupés ou dissociés : albuminurie (: pronostic sérieux si associée à hypertension nette, — d'après Pélissier, Thèse, Paris 1913), avec ou sans rétention chlorurée (œdèmes), Hyperten-

sion enfin (: **Mn+**), généralement légère (**10** en moyenne, au lieu de **8**, chiffre féminin normal), sans parler de tous les petits signes connexes (céphalée, troubles visuels, etc., etc...)

Au moment de l'attaque, la **Tension** monte brusquement : **12**, et **14**, dans les deux cas qu'il nous a personnellement été possible d'étudier (*Service Doléris*, 1914), cependant que le **Cœur** suivait de façon suffisamment correcte : **Mx** = **24** chez la première et **25** chez la seconde.

Quand l'*état de mal* s'amende, — soit naturellement, soit thérapeutiquement (: accouchement provoqué), — la Tension retombe, instantanément ou progressivement, à son régime antérieur, le Cœur (**Mx**), accusant une évolution corollaire.

Il y a donc là simplement une **poussée d'Hypertension** plus ou moins forte, le *Cœur* restant sensiblement *suffisant*. Aussi bien, ce n'est pas cette manifestation circulatoire qui commande le tableau clinique, pas plus que ce n'est de leur Hypertension (hémorragies) ou de leur Cœur (asystolie) que meurent ces malades : elle n'est qu'un *symptôme second*, simple *témoin*, d'un « drame » morbide dont le facteur principal est ailleurs.

§ 2

L'**Angor** et l'**Œdème aigu du poumon** sont deux modalités d'un même processus, qui se ramène en dernière analyse à une **ATTAQUE D'ASYSTOLIE AIGUE** ; mais l'une ne va généralement pas aussi loin que l'autre, car elle ne dure que de courts instants, (quelques

secondes ou quelques minutes qui semblent au malade infinies), soit que la mort la termine ou la rétrocession, encore qu'il ne soit pas exceptionnel de voir une attaque d'Angor se conclure par une poussée d'œdème pulmonaire, et réciproquement.

Ces deux états sont, en effet, l'un et l'autre, la manifestation d'une **crise brutale d'Hypertension extrême** (nous disons bien **HYPERTENSION Mn+**, et **Hypertension artérielle** *à sang rouge*), amenant une brusque **attaque d'Asystolie GAUCHE** souvent extrême (**S < c. l. H.**).

ANGOR PECTORIS. — Si l'on élimine comme il se doit les cas nombreux où cette affection se présente chez des Aortiques (: **T−**, faussant les données moyennes et les calculs), le chiffre de Tension couramment observé chez ces malades est, en dehors des crises, aux environs de **11**, avec **C** voisin de **21**. Il s'agit donc d'**Hypertendus vrais** avec Cœur ordinairement suffisant.

N'ayant pas eu personnellement l'occasion d'effectuer ici de mensurations au moment même d'une crise, nous nous permettons d'en raisonner sur un cas *sans insuffisance aortique* que le docteur Martinet a eu la bonne fortune de pouvoir observer intégralement.

Tension moyenne dans la période de calme = **10**; Énergie cardiaque correspondante = **18**. Il y avait donc là Eusystolie parfaite, coïncidant exactement avec nos chiffres (: **S = 1,80**).

Au moment de la crise, brusquement, la Tension

s'élève : de **10** à **15** cm. Hg; mais le Cœur ne peut suivre longtemps cette trop brutale ascension, et il fléchit, puisque, en regard de cette Tension **15**, nous le retrouvons à **26**, soit **S = 1,73**, au lieu de **2,20**, coefficient correspondant à cette Tension (**C = 26**, au lieu de **33**).

La crise achevée, la Tension retombe à **10,5**, cependant que le Cœur revient à **18** comme précédemment.

(Ce malade succomba d'ailleurs, peu de temps après, au cours d'une nouvelle crise.)

Il est bien entendu que ce n'est point une explication que nous proposons là. Toutefois, il nous semble que notre donnée de **Mx = Cœur** précise bien la *crise brutale d'Hyposystolie*, sur laquelle tout le monde est d'accord, crise d'Hyposystolie *consécutive à une* **attaque brusque d'Hypertension** *de déterminisme inconnu*, et c'est cette déficience subite du muscle cardiaque qui se traduit par cette « sensation atroce d'étreinte angoissée » (Martinet), laissant après elle l'impression d'avoir senti passer la mort. C'est ce qu'en un remarquable article[1] le professeur Vaquez décrit comme « une oppression prenant brusquement une acuité extrême, avec douleurs déchirantes dans la poitrine, s'irradiant dans les deux épaules et jusque dans les bras, s'accompagnant de sueurs froides, de lividité du visage, avec menace imminente de mort;... — douleurs », dit-il, « de distension... cri de souffrance de l'organe qui *commence* à céder et que nous retrouvons dans toute la Pathologie, qu'il s'agisse de douleurs de distention vésicale » comme de distension stomacale.

1. « l'Asystolie du cœur gauche » *in Monde médical*, 25 février 1913.

« Il faut, en effet », ajoute-t-il, « nettement distinguer la **distension** et la *dilatation*... C'est au début, avec la distension commençante, que les douleurs angoissantes accusent leur maximum d'intensité... — plus tard, au contraire, lorsque l'organe vaincu aura cédé, la souffrance s'atténuera pour disparaître peu à peu : *le cœur dilaté cesse de souffrir.* »

L'Angor est donc la traduction subjective d'une crise suraiguë, *instantanée*, aussi fugace que brutale d'Asystolie, attaque tellement *fulgurante* que, quand elle ne se termine pas par la mort rapide, elle reste, pourrait-on dire, *cantonnée au cœur même*, et n'a pas le temps de provoquer de répercussion en amont, — encore cependant que l'œdème aigu du poumon en soit, nous l'avons déjà dit, un des modes de terminaison.

§ 3

L'attaque d'Asystolie *gauche* aiguë avec ses conséquences mécaniques logiques, que n'a pas eu le temps de réaliser l'attaque d'Angor, l'**ŒDÈME AIGU DU POUMON** la schématise au grand complet.

Comme l'Angor major, il est la manifestation d'une *poussée brutale d'***Hypertension artérielle** *à sang rouge*, amenant une violente *attaque d'Asystolie* **gauche S < c. l. H.**, d'où, **secondairement, en retour**, *coup d'hypertension pulmonaire par stase veineuse également rouge.*

L'œdème pulmonaire est donc dû à une **rupture brusque d'équilibre entre les deux circulations**, la cir-

culation pulmonaire subissant un « coup d'hypertension[1] », mais d'hypertension **STASIQUE** déterminée par une défaillance soudaine du cœur gauche.

Chez un individu dont l'arbre pulmonaire est normal et qui, par conséquent, ne présente pas d'hypertension pulmonaire de cause directe *locale*, mais qui, par contre, est porteur, soit d'obstacles périphériques (glomérulo-vasculaires), occasionnant un état d'Hypertension artérielle permanente, — soit d'un obstacle artériel juxta-cardiaque, (aortite chronique), soit, comme dans la maladie de Hogdson, des deux réunis, si, à un moment donné, à la suite d'une *cause occasionnelle imprécise* amenant une aggravation de cette Hypertension, le ventricule gauche surmené, vient à *fléchir* soudainement, il en résultera secondairement, et **« en retour »**, une **STASE PULMONAIRE INOPINÉE**, qui va provoquer une *poussée défensive du ventricule* **droit**, d'où **HYPERTENSION PULMONAIRE**, et, en définitive, œdème aigu du poumon.

Donc « *coup d'hypertension* » si l'on veut, mais d'*hypertension* **PULMONAIRE, secondaire, réactionnelle** *vis-à-vis de stase veineuse à sang rouge*, due, comme l'a si bien compris le professeur Vaquez, à une **brusque défaillance cardiaque gauche** chez un Hypertendu artériel banal, et donc surtout, en réalité, « **CŒUR FORCÉ** », attaque d'Asystolie **gauche** aiguë, dont l'œdème n'est que le *contre-coup logique typique*.

Nous avons rapproché un cas personnel très exactement

1. Enseignement oral de M. le professeur Widal.

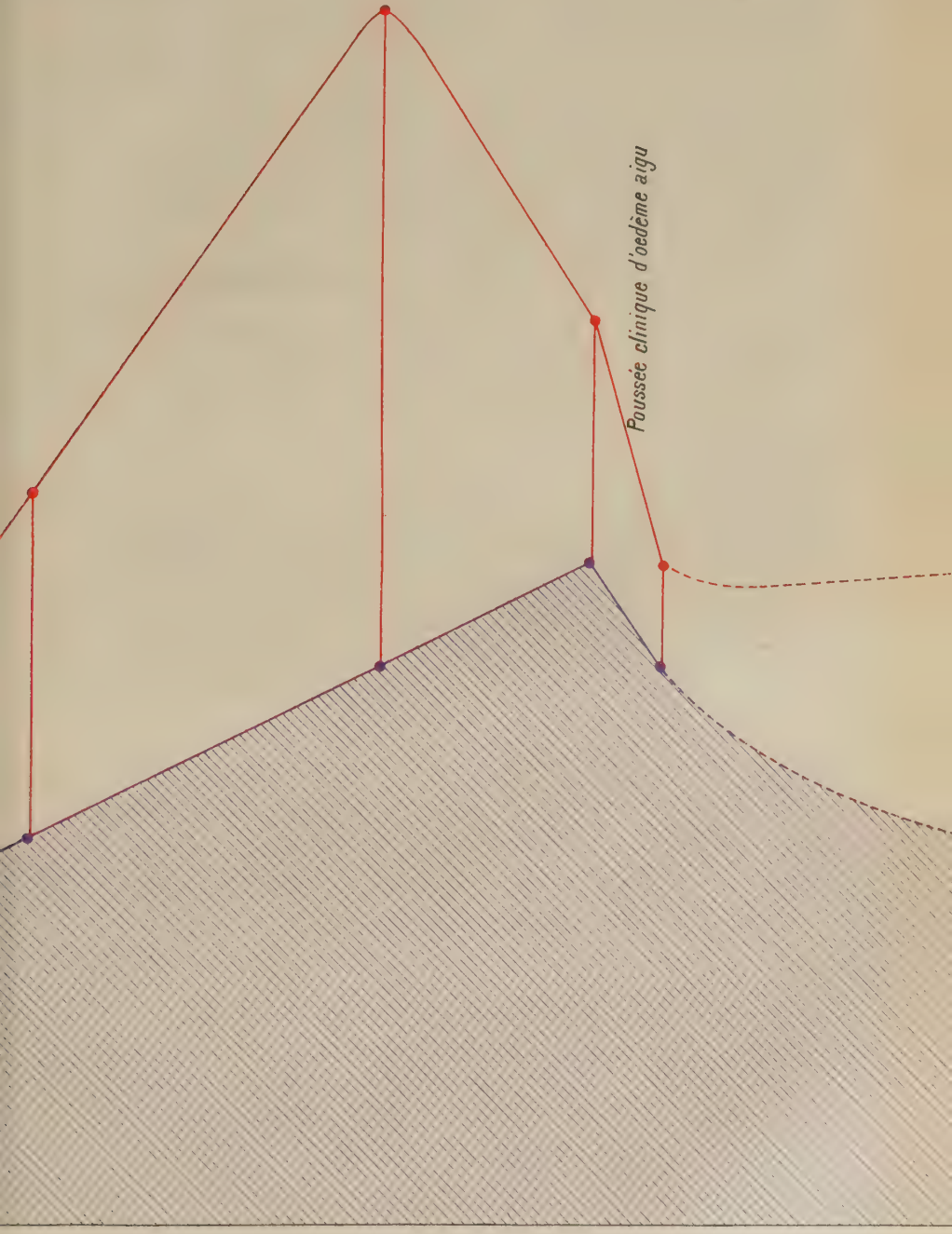
et heureusement suivi (*Service Widal 1911*), des quatre cas si bien notés par le très distingué docteur Amblard, de Vittel (*Paris Médical* 12 août 1911[1]), et nous en avons tiré des moyennes. D'ailleurs, ces cinq cas étaient, aussi bien pour **Mn** que pour **Mx**, extrêmement semblables, et l'on peut, semble-t-il, tracer d'après eux le tableau schématique de cette intéressante manifestation.

Il s'agit de malades préalablement Hypertendus qui, dans tous les cas, se sont mis « à faire » pour une raison inconnue, une poussée d'Hypertension artérielle *supplémentaire*, atteignant progressivement à **16** cm. Hg.

Le *Cœur* suit tant qu'il peut, jusque **Mx = 35** ; mais à ce moment, il commence à faiblir, cependant que la *Tension* continue de monter, et de monter d'autant plus du fait de la stase veineuse surajoutée; à ce moment, **T moyenne = 19** cm. Hg, contre **26** d'Énergie cardiaque, d'où **S = 1,36**. Or, avec **T = 19**, S^n devrait égaler **2,36** et **c. l. H. = 1,68**. Il y a donc, très nettement, dès cette période, *grande insuffisance cardiaque*. Puis, brusquement, le ventricule gauche fléchit encore, **au maximum** cette fois, *tous barrages forcés*, et laissant grand ouvert le déversoir pulmonaire, où le sang reflue brusquement, amenant une *chute de la Tension périphérique de* **19** *à* **16**, cependant que le Cœur atteint **Mx = 19** : d'où **S = 1,19** au lieu de **2,25** !

C'est alors qu'apparaît la « *marée montante* » de mousse séro-sanguinolente et de râles, et souvent, si l'on n'inter-

1. Et non 12 *avril* comme il est indiqué *in* Martinet.


Poussée clinique d'oedème aigu

vient promptement, le malade succombe en asphyxie aiguë.

S'il survît au contraire, l'équilibre se rétablit peu à peu, le Cœur reprend, cependant que la Tension, surtout si une saignée héroïque intervient, regagne lentement le niveau normal qu'elle présentait avant cette alerte (**11** dans le cas qui nous est personnel), et que l'Eusystolie se rétablit (**C = 20**, dans ce même cas).

Il nous est loisible de figurer cette double évolution dans le schéma ci-contre (Fig. 14. Pl. III).

Donc, en résumé, *coup d'Hypertension artérielle générale « primitive »*, amenant, secondairement, une **brusque défaillance cardiaque gauche**, d'où, enfin, **CONTRE-COUP D'HYPERTENSION STASIQUE PULMONAIRE** : Tel est, éclairé par la sphygmométrie le mécanisme pathogénique logique de l'Œdème aigu du poumon, sans rien préjuger de son étiologie occasionnelle réelle.

TROISIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

Nous prévoyons qu'il y aurait beaucoup à dire et à reviser sur la *classification* et l'*action pharmacodynamique* exactes des **Médicaments cardio-vasculaires et diurétiques,** considérés, sur le terrain clinique pur, de notre point de vue personnel : **Mn** = Tension et **Mx** = Cœur.

Sur **Mx** (Cœur), il ne peut y avoir lieu de rechercher jamais (*contrairement à ce qu'on pourrait être tenté de faire tant qu'on parlera de* **Tension maxima**), qu'à en renforcer la valeur : c'est le but que se proposent les « **Cardiotoniques** », et que, d'ailleurs, croyons-nous, ils atteignent rarement en réalité : heureusement au surplus, car, s'il en était ainsi, n'agissant qu'à la manière du « coup de fouet » (alors que le mieux est souvent de décharger partiellement la charrette embourbée), ils ne sauraient être que des secours *d'urgence* et de courte efficacité, impropres, par conséquent, dans l'Asystolie. Or, s'il existe, en effet, des cardiotoniques purs incontestables (*strychnine*, le plus typique de tous, et, à des titres divers, adrénaline, caféine, huile camphrée, etc.), ce sont surtout précisément des

médicaments d'urgence, uniquement indiqués dans la *défaillance aiguë du cœur*, ou, au contraire, comme excitants légers longtemps continués, mais qui ne sauraient être d'aucun secours dans l'Insuffisance cardiaque chronique.

Tel n'est cependant pas le cas de tous les médicaments dits *Cardio-toniques*, de la **DIGITALE,** en particulier, qui sont, au contraire, les seules ressources de thérapeutique pharmacologique que nous possédions contre l'Asystolie.

Mais c'est que, précisément, il y a **2 manières** d'agir sur le *Rapport systolique* $\frac{C}{T}$: l'une, en stimulant le Cœur **Mx** (Cardio-toniques *vrais*, qui seraient un déplorable moyen en dehors des cas aigus), l'autre, **EN ABAISSANT LES RÉSISTANCES,** et partant, la **TENSION T.**

(Chercher à abaisser T, c'est d'ailleurs, vis-à-vis d'elle, la seule indication qu'on puisse avoir à désirer remplir, car nous ne connaissons point d'exemples d'Hypotension **vraie** à relever).

Or, de même qu'il y a, pour stimuler **C,** des médicaments d'urgence, les Cardio-toniques *vrais*, de même y a-t-il, pour abaisser **T** passagèrement, des **hypotenseurs d'urgence, directs,** par *vasodilatation générale* (: nitrite d'amyle et *alios*), mais qui, comme plus haut les Cardio-toniques, ne sauraient agir longtemps, utilement du moins, dans l'Asystolie.

Si donc ni les Cardio-toniques *vrais*, ni les Hypoten-

seurs *directs* ne peuvent être efficacement employés contre l'Asystolie, sous quel vocable et *dans quel mécanisme* grouper les assez nombreuses préparations incontestablement actives contre le déséquilibre circulatoire.

Tout simplement, nous dirons que ce sont des **EUSYSTOLISANTS,** et ce, *accessoirement* par **C**+ (*cardio-tonie* légère), et, *excellement*, par **T**− *de cause indirecte*, par **DIURÈSE.**

A priori, nous sommes convaincu que, comme il est désormais établi pour la digitale (ce qui prouve, dit de façon fort piquante le docteur Martinet, qu'il ne faut pas toujours « conclure du chien normal à l'homme malade »), tous ces médicaments Eusystolisants, — strophantus, spartéine, scille, convallaria, adonis, etc., etc., — sont, au point de vue sphygmométrique, essentiellement des **HYPOTENSEURS (Mn−),** et non des Cardiotoniques **(Mx** +). Cliniquement d'ailleurs, ils sont *tous* regardés comme plus ou moins **diurétiques.** Toutefois, pour nous, nous estimons que cette action diurétique est, non pas accessoire et occasionnelle, mais *essentielle et déterminante*, différente cependant comme mécanisme de celle produite par les Diurétiques purs, type théobromine.

Remarquons en passant que les principaux médicaments **cardiaques** (digitale, strophantus, théobromine, etc., etc.), sont en réalité, et surtout, des médicaments **rénaux**; ce sont tous, avant tout, des *Diurétiques directs*, mais, comme tels, ils agissent précisément *d'autant mieux* que le malade fait des œdèmes et n'urine pas parce qu'il est surtout un **cardiaque** et *d'autant moins*

qu'il s'agit d'un malade n'urinant pas et présentant des œdèmes parce qu'il est primordialement un **rénal.**

Il y avait là un vaste plan de recherches que nous nous étions proposées.

Pour l'instant, ne trouvant dans la quantité d'études publiées sur ces questions qu'un nombre absolument infime de documents scientifiques (contrôle sphygmomanométrique *complet*), et d'autre part ne voulant pas plagier les seuls travaux sérieux qui ont été publiés dans cet ordre d'idées (action réelle de la digitale), nous ne pouvons que nous excuser de l'infécondité de nos intentions, et remettre à des temps meilleurs la poursuite de la vérité thérapeutique dans le champ clos de la clinique hospitalière ou citadine.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — Physiologie.

A) Il ne saurait, par essence, y avoir pour la détermination de **Mn** (*chiffre minimum*), de **méthode** qui ne soit **oscillatoire** avec, pour la détermination de **Mx** (*chiffre maximum*), **compression**, soit au niveau même du brassard explorateur, soit **en amont** de celui-ci. Ce dernier dispositif nous semble, avec un certain nombre d'auteurs, le meilleur, et se trouve réalisé de façon *optima* par l'appareil du professeur Pachon, muni du double brassard autrefois proposé par le docteur Amblard.

B) La grandeur vraie des oscillations est, *non pas* égale à **Mx — Mn**, mais **de l'ordre de 1 Cm.Hg** (*fait d'expérience*).

On ne saurait donc plus longtemps parler, pour **Mx**, de *Tension systolique*, et pour **Mn**, de *Tension diastolique*.

En réalité, et de par son mode même d'obtention, il n'y a et ne saurait y avoir qu'**UNE SEULE TENSION ARTÉRIELLE MOYENNE CONSTANTE,** avec des *oscillations systolo-diastoliques négligeables*, et **située au niveau de Mn**.

Pour ce qui est de **Mx**, et de par son mode d'obtention, également, il ne peut être regardé que comme la **ME-**

SURE DYNAMOMÉTRIQUE EN VALEUR ABSOLUE DE L'ÉNERGIE CARDIAQUE GAUCHE, à tel point que l'on pourrait dire que **Mx = Cœur.**

Nous écrirons donc :

Mn = T.

Mx = C.

C) Ce sont les **RÉSISTANCES PÉRIPHÉRIQUES** (résistance artério capillaire et résistance veineuse, auxquelles il faut joindre l'état de viscosité sanguine), et ce *même en l'état d'insuffisance des valvules sygmoïdes*, qui **règlent l'Effort cardiaque.**

Or ces Résistances sont **rigoureusement traduites par T,** qui varie proportionnellement à elles et dans le même sens qu'elles, et l'on peut écrire :

Mn = T, *reflet exact de la* **Résistance à vaincre** ;

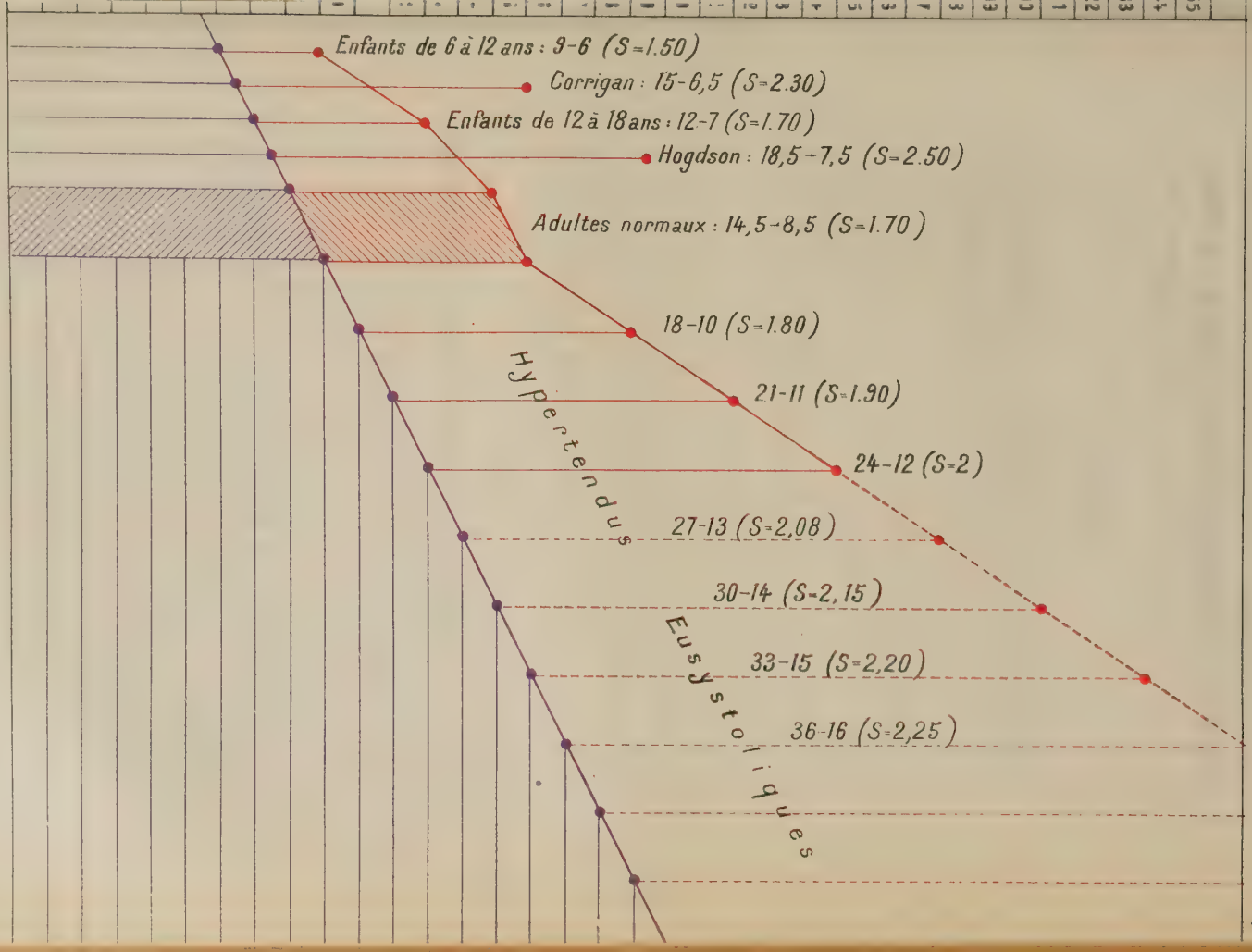
Mx *ou* **C** = *Énergie cardiaque* ou **Cœur.**

Nous pouvons donc maintenant, connaissant ces deux termes du problème, envisager le **RAPPORT** de **C** à **T,** qui va nous permettre de juger de la **valeur**, *suffisante ou insuffisante*, du Cœur **en fonction de** cette Résistance, soit, en définitive, de l'**ÉQUILIBRE CIRCULATOIRE.**

Nous établirons ainsi le *coefficient systolique*,

$$S = \frac{Mx}{Mn}.$$

— Au contraire, la **différence (Mx — Mn) (= P)**, simple chiffre de *surpression* dont dispose le cœur, si elle règle le **débit urinaire** (Martinet), n'est d'aucun secours pour juger de cet équilibre cardio-vasculaire.


Enfants de 6 à 12 ans : 9-6 (S=1.50)
Corrigan : 15-6,5 (S=2.30)
Enfants de 12 à 18 ans : 12-7 (S=1.70)
Hogdson : 18,5-7,5 (S=2.50)
Adultes normaux : 14,5-8,5 (S=1.70)
18-10 (S=1.80)
21-11 (S=1.90)
24-12 (S=2)
27-13 (S=2,08)
30-14 (S=2,15)
33-15 (S=2,20)
36-16 (S=2,25)
Hypertendus
Eusystoliques

— Quant à la **courbe oscilloscopique**, elle équivaut, sans moins ni plus, à un *tracé sphygmographique*.

II. — Clinique

Grâce à la connaissance du **chiffre de Tension artérielle**, et par l'établissement du *coefficient Eusystolique*, on peut établir la classification suivante :

Normaux $\frac{C}{T^n} = S^n$

- Enfants
  - de 6 à 12 ans $\left\{\frac{C}{T} = \frac{9}{6}\right\}$ $S^n = 1{,}50$
  - de 12 à 18 ans $\left\{\frac{C}{T} = \frac{12}{7}\right\}$
- *Adultes*
  - Femmes $\left\{\frac{C}{T} = \frac{14}{8}\right\}$
  - Hommes $\left\{\frac{C}{T} = \frac{15}{9}\right\} = \frac{14{,}5}{8{,}5}$

$S^n = 1{,}70$

I Hypotendus $\frac{C}{T^-} = S^n$

1° Hypertoniques $\left(\frac{C+}{T-} = S > n\right)$: *Aortiques.*
- Corrigan $\left\{\frac{C}{T} = \frac{15}{6{,}5}\right\}$ $S^n = 2{,}30$
- Hogdson $\left\{\frac{C}{T} = \frac{18{,}5}{7{,}5}\right\}$ $S^n = 2{,}50$

2° Hypotoniques $\left(\frac{C-}{T-} = S^n\right)$? (= Insuffisance surrénale).

Hypertendus $\frac{C}{T+} = S^n$

1° Fonctionnels
- *a*) Par Hyperviscosité : les *Pléthoriques.* $\left\{\frac{C}{T} = \frac{18}{10}\right\}$ $S^n = 1{,}80$
- *b*) Par Angiospasme : les *Pré-Scléreux.* $\left\{\frac{C}{T} = \frac{21}{11}\right\}$ $S^n = 1{,}90$

2° Lésionnels : Les *Scléreux* (Cardio-rénaux) Hypovisqueux. $\left\{\frac{C}{T} = \frac{24}{12}\right\}$ $S^n = 2$ et audelà.

Hyposystoliques $\frac{C}{T} = S < n$

1° **T.** paranormale (au-dessous de **10.**) (c.l.H.=**1,35**)
- Petites insuffisances **S<1,70>1,35**
  - *a*) *Anémiques* (Hypovisqueux),
  - *b*) *Hyposphyxiques* (Hypervisqueux),
- Grandes insuffisances : **S<1,35** : *Myocardites*

2° **T.** = **10, 11, 12** : (c.l.H. = de **1,40** à **1.50**) *Cardiopathies valvulaires décompensés,*

3° **T** au-dessus de **12** : (c.l.H. > **1.50**) : *Cardio-rénaux décompensés.*

En définitive, le chiffre **absolu Mn** (= *Tension* **tout court**), apparaît de plus en plus comme l' « *Etalon sphygmométrique* » (Prof. Pachon), et, ce, précisément, parce qu'il traduit rigoureusement **LA RÉSISTANCE** que doit surmonter le Cœur **Mx**, Résistance qui est la base, l'*ultima ratio*, de toute la dynamique circulatoire.

En effet, d'une part, il est bien évident que l'on ne peut, comme nous le disions p. 31 et 32, juger d'hyper ou d'hypoTension qu'eu égard à ce seul chiffre **Mn**; et si, quand **Mx** et **Mn** suivent une évolution à peu près parallèle, ou, du moins, ainsi que nous l'avons établi, *régulièrement proportionnelle* (: Eusystolie), il n'y a apparemment pas grand mal à dire : *Tension*, (*hyper ou hypo*), en voulant parler de **Mx**, par contre, toutes les fois qu'il se produit une *évolution dissociée*, — soit *divergente* (: **Mx**$^{+}$ et **Mn**$^{-}$: Insuffisance aortique) ; soit *convergente* (: **Mx** insuffisant par rapport à **Mn** : Hyposystolie), — il y au contraire alors le plus grave inconvénient à parler d'**hyperTension** (du fait de **Mx**$^{+}$) chez les Aortiques, **hypoTendus types** (: **Mn**$^{-}$, contre laquelle précisément le Cœur lutte en s'hypertrophiant : **Mx**$^{+}$), et d'**hypoTension** (**Mx**$^{-}$) alors qu'il faut dire **hypoSystolie** (cas des Tuberculeux), — sans compter que bien souvent il y a, dans ces cas, **hyperTension vraie concomitante Mn**$^{+}$.

Et, d'autre part, ce n'est qu'*à partir du niveau connu de Tension* **Mn** qu'il est possible d'établir le **coefficient systolique S**, seule formule qui permette d'apprécier la « *valeur* » exacte du Cœur **Mx**, *suffisante ou insuffisante*, et partant, l'état exact de la **DYNAMIQUE CARDIO-**

VASCULAIRE (: équilibre ou décompensation circulatoire, eusystolie, hyposystolie, asystolie), suivant les règles expérimentales rigoureuses que nous venons de définir.

III. — Thérapeutique

Grâce à ces données précises, **C, T, P,** et **S**, il sera possible d'entreprendre une *étude générale rigoureuse* des **Médicaments circulatoires**, et de les départager définitivement en :

Hypotensenrs : Mn⁻ { *Tonicardiaques* : **Mx⁺**, *Diurétiques purs*, *Vaso-dilatateurs*, } **Eusystolisants : (P⁺, et S⁺)**

(la digitale rentrant ici dans la classe des Eusystolisants par action diurétique d'où hypotensive principale.)

Vu : le Président de la thèse,
A. CHAUFFARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

TABLE DES MATIERES

Pages

AVANT-PROPOS 11

Première partie. — PHYSIOLOGIE 13

I. Oscilloscopie. 13

II. Energie cardiaque et tension artérielle. . . . 23

III. Rapport systolique et Pression différentielle. 33

Deuxième partie. — CLINIQUE. 47

I. Tension normale et eusystolie 47

II. Hypertension. 53

III. Les hypertendus eusystoliques 63

1. Les pléthoriques. 65

2. Les prescléreux : angiospasmodique. . . 66

3. Les scléreux. 67

IV. Grande et petite insuffisance cardiaque . . . 75

1. Insuffisances cardiaques à tension paranormale (au-dessous de 10). 81

2. Insuffisances cardiaques à tension moyenne (10. 11. 12).

V. De quelques syndromes morbides adjacents.

Troisième partie. — THÉRAPEUTIQUE 97

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS 101

I. Physiologie. 101

II. Clinique. 103

III. Thérapeutique 105

Imprimerie de J. Dumoulin, à Paris.